

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 21 Juillet 1904, à 1 heure

PAR

Paul GIREAUX

Né à Vincennes, le 1^{er} mars 1876.

EMBOLIES DES ARTÈRES DES MEMBRES
au cours des Cardiopathies

Président : M. DIEULAFOY, professeur.

*Juges : { M. TROISIER, professeur.
MM. WIDAL, RENON, agrégés.*

Le candidat devra répondre aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, rue Racine, 15

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. DEBOVE.
Professeurs.	MM.
Anatomie	P. POIRIER.
Physiologie	CH. RICHEL.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ HUTINEL.
	{ BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils	RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie comparée et expérimentale	
Clinique médicale	{ HAYEM.
	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
	{ LANDOUZY.
	{ GRANCHER.
Maladies des enfants	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
	TILLAUX.
Clinique chirurgicale	{ LE DENTU.
	{ TERRIER.
	{ BERGER.
Clinique ophthalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Cliniques d'accouchements	{ BUDIN.
	{ PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.	DUPRÉ.	LEGRY.	RIEFFEL (chef des
ACHARD.	FAURE.	LEGUEU.	travaux anatôm.).
AUVRAY.	GILLES DE LA	LEPAGE.	TEISSIER.
BESANÇON.	TOURETTE.	MARION.	THIERY.
BONNAIRE.	GOSSET.	MAUCLAIRE.	THIROLOIX.
BROCA Auguste.	GOUGET.	MERY.	THOINOT.
BROCA André.	GUIART.	POTOCKI.	VAQUEZ.
CHASSEVANT.	HARTMANN.	REMY.	WALLICH.
CUNEO.	JEANSELME.	RENON.	WALTHER.
DEMELIN.	LANGLOIS.	RICHAUD.	WIDAL.
DESGREZ.	LAUNOIS.		WURTZ.

Par délibération en date du 9 déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A M. LE DOCTEUR THIROLOIX,

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine,

Médecin des Hôpitaux.

A M. LE PROFESSEUR DIEULAFOY,

Membre de l'Académie de Médecine,

Médecin des Hôpitaux,

Grand officier de la Légion d'honneur.

AVANT-PROPOS

M. le docteur Thirolaix, professeur agrégé de cette faculté, ayant observé récemment un cas d'endocardite pariétale avec oblitération de l'iliaque primitive, gangrène du membre inférieur droit et atrophie massive du membre inférieur gauche, a cru devoir nous conseiller d'en faire le point de départ de notre thèse inaugurale.

Nous essayerons donc de retracer dans ce modeste travail l'histoire des embolies des artères des membres, au cours des cardiopathies. Ce n'est pas que nous ayons la prétention de modifier beaucoup ce qui a été dit sur ce sujet; mais comme cet accident est assez rare et comme il se termine le plus souvent, bien qu'indirectement, par la mort, il nous a paru intéressant à ce double titre.

Mais avant d'aller plus loin et suivant un usage respectable, auquel nous ne saurions manquer, qu'il nous

soit permis d'adresser nos remerciements à tous nos maîtres.

M. le docteur Thiroloix, nous a communiqué l'observation inédite, point de départ de ce travail, et nous a guidé dans sa rédaction; qu'il nous permette donc de lui adresser ici le témoignage de notre profonde gratitude.

M. le professeur Dieulafoy, qui lui aussi a donné ses soins au même malade de cette observation, a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, qu'il soit assuré de notre respectueuse reconnaissance.

Nous adressons à M. le professeur Gaucher, dans le service de qui nous avons passé un an et demi à l'hôpital Saint-Antoine, et à M. le professeur Cornil chez qui nous sommes resté une année, dans son service de l'Hôtel-Dieu, nos plus sincères remerciements pour leur paternelle bienveillance et leurs solides leçons.

M. le professeur Pinard nous a initié à l'art des accouchements, nous l'en remercions bien sincèrement.

M. le professeur Guyon et M. le docteur Bazy ont bien voulu nous inculquer les premiers principes de l'art chirurgical; nous les prions de croire à notre profonde reconnaissance.

DIVISION DU SUJET

Nous avons divisé notre modeste travail en quatre chapitres.

Le premier est consacré à l'étiologie. Nous y exposons que les lésions qui donnent lieu aux embolies des membres sont le plus souvent des lésions des veines pulmonaires, de l'oreillette et du ventricule gauche et de l'aorte. Nous indiquons dans quelles conditions se produisent les embolies et où se fixe le plus fréquemment l'agent d'oblitération. Nous étudions la fréquence de cet accident par rapport à l'âge, au sexe et à l'individu.

Le second chapitre est consacré à l'anatomie pathologique.

Nous étudions la constitution du caillot, les désordres produits dans l'artère au niveau de l'oblitération, l'organisation du caillot quand elle se produit.

Le troisième chapitre expose la symptomatologie, le pronostic et le diagnostic.

Enfin en quatrième lieu nous exposons le traitement.

Puis suivent les observations, les conclusions et la bibliographie.

CHAPITRE I

Les embolies du système cardio-vasculaire à sang rouge sont des accidents consistant dans l'obstruction d'un vaisseau artériel par le déplacement d'une concrétion fibrineuse ou de tout autre corps étranger.

Epiphénomènes d'un grand nombre de lésions du cœur ou du système artériel, ces embolies peuvent occuper les différentes parties de ce système. Voici, énumérés par ordre de fréquence, les organes où elles se rencontrent de préférence : cerveau, rate, reins, membres. C'est de ces derniers que nous nous occuperons exclusivement ici.

Ces embolies ont fréquemment pour point de départ la thrombose cardiaque.

Observées dès le xvi^e siècle, décrites plus tard au xvn^e siècle sous la dénomination de polypes du cœur,

les concrétions fibrineuses cardiaques ont été l'objet de nombreux mémoires et de nombreuses controverses. (Riolan, Kerkring, Th. Bonet) (1).

En 1684, peu de temps en somme après la découverte de Harvey, dont on peut dire que la doctrine des embolies est une conséquence immédiate, William Gould (2), dans un travail sur les concrétions polypeuses du cœur, avançait que les fragments de ces concrétions pouvaient bien quelquefois être propulsés dans l'arbre artériel, oblitérer les vaisseaux et suspendre le travail de la nutrition dans les parties correspondantes.

Avec Van Swieten (3), l'idée plus nette du phénomène de l'embolie se précise. Il résulte de plusieurs observations, écrit-il, que des polypes naissent quelquefois sur des colonnes charnues du cœur, qu'ensuite ils en sont accidentellement séparés et chassés avec le sang dans l'aorte ou ses gros rameaux, qu'ils rétrécissent considérablement et qu'ils bouchent en entier.

Dans la première moitié du siècle dernier, les obstructions artérielles furent étudiées par Dupuytren, Roche, Alibert; puis les concrétions fibrineuses du

(1) BONET *Sepulchretum* Genevæ. Édit II 1700, p. 530. lib. II sect. I, obs. CIX.

(2) W. GOULD *Philosophical Transact.* 1678 et 1684, vol. XIV, p. 22.

(3) VAN SWIETEN. *Aphorism in comment. Boërhaavii*, etc. t. III, p. 259.

cœur devinrent l'objet de recherches nouvelles de la part de Legroux, Bouillaud, Andral, etc. Enfin vinrent les travaux de Virchow (1) qui ressuscita la doctrine de l'embolie et pour l'appuyer sur de nouvelles preuves eut principalement recours à l'expérimentation.

Mais l'embolie du système artériel fut surtout mise en lumière par les observations de Senhouse Kirkes (2), par les recherches cliniques de Lanceraux (3) et ensuite par les expériences de Panum, de Prévost et Cotard.

Les embolies artérielles ont pour origine des concrétions sanguines détachées de leur point d'implantation, c'est-à-dire, des thrombus des veines pulmonaires, du cœur ou de l'aorte. Rarement affectées de thromboses les veines pulmonaires sont exceptionnellement le point de départ des embolies artérielles; Virchow en aurait observé cependant un cas. Le cœur, siège fréquent de concrétions, en est la source la plus commune, l'aorte vient ensuite. Celles de ces concrétions qui ont le plus de tendance à la mobilisation sont principalement celles qui occupent les valvules du cœur gauche, à cause sans doute du choc qu'à chaque ondée sanguine

(1) Thrombose et embolie, etc. *Gesammelte Abhandlungne*. Frankfurt 1856.

(2) SENHOUSE KIRKES. — *Med. chirurg. Transact*, t. xxxv, p. 281.

(3) LANCERAUX. — Thèse de Paris 1862.

éprouvent ces organes; aussi l'embolie artérielle est-elle un fait commun chez les personnes qui ont eu des attaques de rhumatisme articulaire aigu, maladie dans laquelle les valvules du cœur gauche sont fréquemment atteintes.

Indépendamment des concrétions sanguines, certaines végétations organisées et en forme de verrues, des valvules cardiaques peuvent être emportées par le courant sanguin jusque dans une artère des membres, d'autant plus que ces végétations sont ordinairement implantées sur la valvule à l'aide d'un pédicule assez mince. Les embolies calcifiées ne sont que des végétations de ce genre ou des concrétions fibrineuses incrustées de sels de chaux. Des fragments de valvules cardiaques, dans certains cas et principalement dans l'affection décrite sous le nom d'endocardite ulcéreuse, sont quelquefois transportés au loin et peuvent obturer des vaisseaux artériels importants; plus rarement enfin ce sont des masses cancéreuses qui constituent la matière de l'embolus.

L'embolie artérielle est donc un phénomène toujours secondaire; en tous cas elle est l'un des accidents les plus propres à mettre en évidence la solidarité des actes pathologiques. Un individu contracte un rhumatisme articulaire aigu dans le cours duquel se développe une endocardite. La lésion de l'endocarde est le premier effet du désordre général de l'économie. Mais bienôt cette lésion détermine la formation de con-

crétions sanguines, qui viennent augmenter le trouble circulatoire; puis à un certain moment ces concrétions modifiées ou ramollies sont détachées et transportées par le cours du sang jusqu'à une branche artérielle; là, elles interceptent la circulation; puis les parties privées de liquide nutritif se mortifient, deviennent des corps étrangers pour les tissus voisins qu'elles irritent. Ceux-ci à leur tour s'enflamment et donnent naissance à des éléments nouveaux qui par leur organisation contribuent à la fois à la résorption des parties mortifiées et à la réparation en produisant un tissu de cicatrice (1).

Donc, en résumé, c'est quelquefois l'altération de l'aorte ou des veines pulmonaires, mais le plus fréquemment les maladies du cœur gauche, l'endocardite aiguë ou chronique en particulier qui exposent à la gangrène des membres par embolie.

Quelquefois la maladie cardiaque est pour ainsi dire primitive, c'est-à-dire que l'on ne peut rattacher aucun lien de cause à effet avec une maladie antérieure, infectieuse ou non, qui aurait pu la produire; mais elle est le plus souvent secondaire et voici par ordre de fréquence les maladies qui lui donnent le plus fréquemment naissance :

(1) LANCERAUX. — Traité d'anat. pathol. Art. Thromboses et Embolies.

Le rhumatisme articulaire aigu ;

La fièvre typhoïde ;

La diphtérie ;

La pneumonie ;

L'érysipèle ;

La fièvre puerpérale ;

La pleurésie ;

La grippe.

Quelquefois aussi elle survient chez les goutteux, chez les alcooliques. La syphilis antérieure doit aussi jouer un rôle important.

Pour ce qui est de la fréquence de ces accidents, si les faits d'embolies des artères des membres sont rares, relativement aux infarctus viscéraux, notamment aux ramollissements cérébraux, c'est ce que ces derniers, par la gravité même des phénomènes qu'ils produisent peuvent difficilement passer inaperçus, alors que souvent les embolies des membres sont masquées par des accidents produits simultanément dans d'autres viscères.

Mais néanmoins le chiffre de 35 cas relaté dans la thèse de Meynard (1) se rapportant à des faits où il y a eu gangrène d'une notable portion du corps, implique cependant nettement une idée de rareté par rapport aux embolies cérébrales, par exemple.

(1) MEYNARD. — Thèse de Paris 1883.

Ces accidents se produisent avec le plus de fréquence entre 20 et 60 ans. Néanmoins, les enfants et les vieillards n'en sont pas absolument exempts (Voir les tableaux page 17). En effet le rhumatisme articulaire aigu, qui produit le plus souvent l'endocardite, cause elle-même de l'embolie est plutôt une maladie de l'adolescence et de l'âge adulte. Quant à ceux des malades qui étaient atteints d'endocardite chronique, ils avaient ordinairement dépassé la quarantaine.

Quant à l'influence du sexe, la femme y paraît plus sujette que l'homme, car sur les 35 cas relatés par Meynard elle fut atteinte 20 fois. La cause de cette différence peut être cherchée dans le fait que en dehors des maladies habituelles susceptibles de produire l'endocardite et qui lui sont communes avec l'homme, l'état puerpéral peut aussi produire cette redoutable complication.

Nous ne croyons pas qu'il existe une cause habituelle de mobilisation de l'embolus. En effet nous voyons les accidents survenir, tantôt pendant ou après des travaux pénibles, tantôt en montant un escalier, tantôt, comme dans notre observation inédite au cours d'une petite promenade, tantôt la nuit au cours du sommeil. Donc le plus souvent la cause de migration du caillot est difficile à déterminer.

Mais où se fixent le plus souvent ces embolies dans les artères des membres? Voici les tableaux des endroits où on les a trouvées dans les faits rassemblés dans la thèse de Dumaz (1).

(1) DUMAZ. — Thèse de Paris 1872.

Cas où la circulation ne s'est pas rétablie.

AGE	SEXE	ARTÈRES OBLITÉRÉES	MORT
37 ans.	Homme.	Iliaque primitive droite et poplitée gauche trois heures et demie après.....	29 jours après.
21 ans.	Homme.	Iliaque primitive droite et crurale gauche en même temps	10 jours après.
75 ans.	Homme.	Iliaque primitive droite et iliaque externe gauche deux jours après.....	Peu de jours après.
29 ans.	Femme.	Iliaque primitive gauche, vertébrale gauche et sylienne gauche.....	9 jours après.
34 ans.	Femme.	Iliaque primitive gauche et cérébrale moyenne droite externe.....	5 jours après.
24 ans.	Femme.	Cérébrale moyenne gauche, trois mois après iliaque droit.....	Quelques jours après.
86 ans.	Femme.	Iliaque primitive gauche.....	7 jours après.
86 ans.	Femme.	Crurale gauche.....	18 jours après.
33 ans.	Femme.	Bifurcation de l'aorte et iliaques après l'accouchement.....	3½ jours après.
»	Femme.	Humérale droite dix jours après l'accouchement et fémorale droite sept jours après l'oblitération du bras	3 semaines après le début.
»	Femme.	Humérale gauche puis les deux fémorales après l'accouchement	»
58 ans.	Homme.	Fémorale gauche. Amputation le 45 ^e jour.....	17 jours après le début.
22 ans.	Femme.	Iliaque primitive droite et iliaque externe, hypogastrique et crurale gauches,.....	2 jours après.
64 ans.	Homme.	Iliaque primitive gauche.....	10 heures après.
23 ans.	Femme.	Iliaque primitive droite le lendemain de l'accouchement; 10 jours après iliaque primitive gauche	17 jours après le début.

Cas où la circulation s'est rétablie.

AGE	SEXE	ARTÈRES OBLITÉRÉES	ÉPOQUE DE RETOUR DU SANG	
22 ans.	Homme.	Humérale gauche, 40 jours après bifurcation de l'aorte, 54 jours après carotide interne droite.	Le jour suivant. Les jours suivants.	»
41 ans.	Femme.	Humérale droite, 14 jours après fémorale droite, un mois après poplitée gauche, un mois après mort subite.	1 heure après. 2 heures après.	Suivie de gangrène partielle du pied gauche.
29 ans.	Femme.	Fin de l'aorte; 2 mois $\frac{1}{2}$ après sous-clavière gauche.	Inconnue.	»
61 ans.	Homme.	Fin de l'aorte.	id.	»
38 ans.	Femme.	Sous-clavière droite 6 heures après l'accouchement.	id.	»
»	Femme.	Fin de l'aorte trois semaines après l'accouchement; puis hu- mérale droite.	»	»
36 ans.	Homme.	Humérale droite au pli du coude; 3 jours après fémorale droite à l'anneau.	Le lendemain. 3 jours après.	» »
52 ans.	Femme.	Humérale gauche.	»	»
50 ans.	Femme.	Fémorale droite.	»	Gangrène sèche.
44 ans.	Femme.	Humérale gauche.	»	id.
54 ans.	Homme.	Fémorale droite, péronière et tibiale postérieure.	»	id.
3 ans.	Garçon.	Aorte lombaire.	Dans la jambe droite.	Amp. de la gauche.
3 ans $\frac{1}{2}$.	Garçon.	Fin de l'aorte.	Dans la jambe gauche.	Amp. de la droite.

En résumé, oblitération de :

L'aorte 7, dont 6 à la bifurcation ;

La fémorale 11, dont 6 droites et 5 gauches ;

Les iliaques primitives 10, 5 de chaque côté ;

L'humérale 8, 4 de chaque côté ;

La poplitée 2 ;

La sous-clavière droite 1 ;

La tibiale postérieure 1 ;

L'iliaque externe gauche 2.

CHAPITRE II

La suppression définitive de la circulation artérielle, dans une partie de membre, n'est pas la conséquence de l'embolie seule; elle est réalisée pour une grande part par la formation du caillot secondaire et quand l'embolus est de nature infectieuse par l'artérite qu'il provoque. Le caillot migrateur, quand il est oblitérant, détermine inévitablement la coagulation du sang en amont et en aval et il est lui-même englobé dans ce thrombus secondaire. Au-dessus, le coagulum remonte jusqu'à la première collatérale importante. Il se passe là ce qui se produit dans le bout supérieur d'une artère liée, écrasée ou tordue; avec cette différence, c'est que dans la ligature, l'écrasement ou la torsion, la rétraction de la tunique moyenne ferme le calibre du vaisseau, tandis qu'ici c'est l'embolie. Les petites branches artérielles, qui prennent naissance entre le point d'obturation et la première collatérale importante, sont rendues imperméables par le coagulum. Au-dessous, la

coagulation s'étend plus ou moins loin. On l'a vue gagner l'extrémité du membre après obstruction de la fémorale. C'est quand il s'étend aussi loin, que ce thrombus contribue à empêcher l'établissement de la circulation collatérale qui est la sauvegarde de la vitalité et du fonctionnement du membre.

L'embolie peut être constituée par un caillot fibreux, caillot qui s'est formé dans le cœur gauche et où à l'autopsie on en trouve d'autres exactement semblables emprisonnés entre les colonnes charnues. Quelquefois c'est un fragment de végétation valvulaire et dans les deux cas on reconnaît aisément à la structure, à la couleur, à la forme que ce bouchon ne ressemble pas du tout au caillot secondaire qui l'emprisonne.

L'embolus a une structure feuilletée ou a une structure analogue aux excroissances endocardiques, une consistance ferme, une forme qui rappelle son point de départ, une coloration blanchâtre ou jaunâtre, tandis que le coagulum qui est au-dessus ou au-dessous est mou, noirâtre ; si c'est peu après l'arrêt circulatoire qu'on l'examine, il a l'aspect de la gelée de groseille.

En l'examinant au microscope on y voit d'abondants globules rouges du sang, tandis que le même examen du caillot migrateur n'y montre aucun globule sanguin, mais des granulations moléculaires qui sont de la fibrine, ou des éléments fibro-plastiques s'il vient de l'endocarde.

Le caillot secondaire, au début, n'est pas adhérent à

la paroi artérielle. Plus tard, si la circulation se rétablit, il subit des transformations, se décolore et, aidé par les modifications de l'artère, il aboutit à un cordon blanchâtre de nature fibro-celluleuse et si la circulation ne revient pas, il reste avec la consistance et l'aspect que nous venons de décrire.

Au-dessous de l'embolie le sang ne doit pas se solidifier immédiatement, car dans certains cas où la circulation s'est rétablie, on a noté qu'aussitôt après l'obstruction l'artère était silencieuse et que ce n'est que le lendemain et même quelques jours après que le pouls commença à se faire sentir faiblement, puis au bout de plusieurs jours qu'il reprit la même intensité qu'auparavant. On ne devra donc pas se hâter de désespérer du retour de la circulation.

En résumé, une embolie s'arrête dans une artère saine, le sang se coagule depuis ce point jusqu'à la première branche qui en émane. Si la circulation se fraye par les collatérales une voie suffisante dans la portion du membre située au-dessous de l'obstruction du vaisseau principal, il y a gangrène sèche. Si le cours du sang ne s'y rétablit pas du tout, il y a gangrène humide.

A l'autopsie, on trouve l'artère obstruée par une coagulation sanguine noirâtre, molle, qui emprisonne le corps obturateur qui, par sa nature, son aspect, etc., se distingue très bien du reste. Mais si les collatérales parviennent à entretenir la vie au-dessous de l'arrêt

circulatoire , le caillot embolique par son contact avec la paroi artérielle détermine à ce point une endartérite aiguë consécutive. Le caillot secondaire d'abord mou et rougeâtre, se décolore peu à peu et devient de plus en plus jaune et ferme en commençant par le centre. L'expérimentation a appris qu'au bout d'environ huit jours, les globules rouges ont à peu près disparu et qu'à ce moment la fibrine constitue seule la masse consistante.

D'autre part, la tunique interne de l'artère se plisse, s'épaissit; la tunique moyenne sous l'influence de cette cause d'irritation s'hyperhémie et les éléments conjonctifs prolifèrent, il y a une artérite subaiguë; en même temps des vaisseaux se développent et unissent l'artère avec son contenu.

La tunique externe aussi participe à l'hyperplasie conjonctive. Après un certain temps, coagulum et artère forment un tout qui subit les phases ultérieures de cette transformation pour aboutir à un cordon de substance conjonctive.

Lorsque le coagulum ne peut pas s'organiser, soit à cause de son volume, soit à cause de nutrition insuffisante, il se désagrège au centre et donne lieu à la formation de petits abcès dans l'artère ou sa paroi. Cette collection puriforme est en grande partie constituée par de la fibrine qui a subi la transformation graisseuse.

Lorsque le caillot bouche incomplètement la lumière

du vaisseau, il peut se fragmenter et la portion détachée par le courant sanguin va produire une oblitération dans un vaisseau plus éloigné.

Il semble y avoir des cas où, après l'oblitération par un caillot peu dur et peu volumineux, l'artère redevienne perméable par la fragmentation multiple et la dispersion de celui-ci.

C'est probablement par ce mécanisme que dans l'observation de M. le Dr Merklen que nous rapportons (obs. n° 61) cet auteur a pu obtenir la désobstruction du vaisseau par un massage continu aussitôt après l'accident.

CHAPITRE III

Quand se produit l'oblitération embolique des artères des membres, cet accident peut survenir brusquement, sans signes prémonitoires ou au contraire être accompagné de différents prodromes. Dans ce dernier cas, pendant plusieurs semaines et même plusieurs mois, il a été précédé de sensations vagues de fourmillement, d'une sorte de courbature dans les masses musculaires et dans les articulations. Ces douleurs sont généralement prises par les malades pour des douleurs rhumatismales et le médecin lui-même s'y trompe souvent.

Mais le plus souvent l'attaque est d'une soudaineté telle que le malade est frappé en pleine santé apparente, sans que rien ait pu faire soupçonner la venue de cet accident qui s'accompagne souvent de symptômes effrayants. De violentes palpitations, une gêne extrême, un sentiment d'oppression affreusement pénible, quelquefois une syncope, révèlent tout d'abord dans le cœur la présence d'un corps étranger. Quelque-

fois ce sont des vertiges et des vomissements qui ouvrent la scène; d'autres fois le départ de la concrétion embolique est accompagné de la disparition d'un souffle cardiaque qui existait auparavant.

Puis une douleur très vive, aiguë, comme un coup de fouet, arrachant des cris au malade, survient d'ordinaire quelques moments après cette scène effrayante, dans la profondeur de la jambe ou sur le trajet du vaisseau principal, au creux poplité ou au pli de l'aîne, faisant déjà pressentir le point où l'embolie s'est arrêtée et celui où devra commencer le travail de destruction.

Le malade, effrayé, s'aperçoit tout à coup que ses orteils ou son pied deviennent insensibles et froids; bientôt des phlyctènes soulèvent l'épiderme et en quelques jours se déroulent tous les phénomènes qui caractérisent le sphacèle.

Ou bien encore, après un arrêt momentané de la circulation, la vie revient en quelques heures dans les parties affectées; il semble que tout soit rentré dans l'ordre, qu'aucun danger ne soit plus à craindre, lorsque le même accident se produit encore et est suivi cette fois de la mortification des tissus.

Quelquefois les troubles cardiaques subsistent encore au moment de l'obstruction de l'artère du membre par l'embolus. Mais il est des cas types où les phénomènes s'enchaînent avec une régularité tout à fait caractéristique : troubles violents du cœur, correspondant à la formation d'une concrétion; cessation subite de ces

accidents au moment où la concrétion se détache du cœur, enfin douleur subite du membre précédant la gangrène.

Néanmoins, il peut quelquefois s'écouler un certain temps entre ces divers stades et l'on peut observer des faits dans lesquels les accidents cardiaques ayant cessé instantanément, la douleur subite des membres peut mettre plusieurs jours à apparaître. Dans les cas de ce genre, il est probable que l'embolie artérielle laisse d'abord la circulation libre en partie, mais qu'elle provoque bientôt une coagulation secondaire et que c'est alors qu'apparaissent la douleur initiale et la gangrène.

Après ces douleurs et ces phénomènes initiaux, l'oblitération artérielle est confirmée par des phénomènes locaux qui ne manquent pour ainsi dire jamais ; ce sont : la pâleur des téguments, le refroidissement, l'abolition du pouls et de la sensibilité dans le membre où s'est arrêtée l'embolie.

Mais le signe pour ainsi dire pathognomonique, c'est la cessation brusque des battements artériels. Quelquefois, sur le trajet de l'artère, on sent la présence d'un cordon dur, roulant sous le doigt. Broca a constaté dans ces cas une élévation de température à la partie supérieure du membre, au niveau du point où siège l'oblitération. Cette élévation n'est pas seulement relative et résultant d'un contraste avec le refroidissement de l'extrémité du membre ; elle est absolue et peut aller jusqu'à trois et même quatre degrés. Elle paraît résul-

ter de la fluxion collatérale qui se fait à ce moment dans les vaisseaux superficiels. On pourrait se demander aussi s'il n'y a pas là un de ces exemples si curieux de transformation de mouvement en chaleur; le sang, lancé par le cœur et brusquement arrêté au niveau de l'obstacle, s'échaufferait comme le fait une balle en se heurtant contre un corps solide.

La décoloration des téguments, au-dessous de l'oblitération, résultat de leur anémie se maintient pendant les deux ou trois premiers jours qui suivent l'accident pour faire place ensuite à une coloration violacée et à des marbrures brunâtres. L'époque de ce changement de couleur est variable. Tantôt, c'est le lendemain de l'arrêt circulatoire, tantôt c'est plusieurs jours après. Cette différence dépend probablement de l'arrêt plus ou moins complet du courant sanguin ou des tentatives de circulation collatérale, inappréciable sur le trajet des artères mais suffisante pour retarder un peu la mortification et non pour entretenir la vitalité.

L'abaissement local de la température arrive assez rapidement et la perte de la sensibilité accompagne presque toujours les phénomènes précédents; quelquefois il y a hyperesthésie au début, mais c'est l'exception; souvent même la sensibilité profonde fait défaut et quand on fait l'amputation, cette intervention se fait souvent « à blanc » et sans aucune manifestation douloureuse, malgré une anesthésie artificielle souvent très

légère, commandée par l'état précaire du malade, et même sans anesthésie.

La perte du mouvement a presque toujours lieu au début ; quelquefois elle survient subitement. Le malade tombe à terre, comme frappé d'une attaque d'apoplexie, privé de mouvement et de connaissance. Mais ces symptômes sont surtout imputables à l'intensité de la douleur. Puis quand il reprend connaissance, en même temps qu'il ressent une vive souffrance, il se plaint que son membre est froid, lourd et comme paralysé.

La douleur du début s'exagère encore au bout de quelques jours et aux fourmillements et picotements succèdent d'atroces douleurs lancinantes que les déplacements imposés au malade exaspèrent. Il est probable que ces douleurs si intenses qui accompagnent cet accident sont dues, non à une névrite qui n'aurait pas le temps de se produire aussi rapidement, mais comme la pâleur, le refroidissement et l'absence de pouls, à la suspension de la circulation, à l'anémie des nerfs.

En résumé, l'embolie artérielle des membres détermine des accidents immédiats qui sont constants et des complications secondaires qui sont fréquentes, mais non fatales. Les premiers sont dus à l'oblitération subite de l'artère et à l'ischémie des membres : ce sont des douleurs atroces, paroxystiques, à caractère névralgique qui contrastent avec le refroidissement, l'anesthésie, la suppression des battements artériels en aval du caillot. Les complications secondaires sont les

troubles trophiques et la gangrène qui résultent de la suppression définitive de la circulation artérielle dans une partie du membre.

Mais les signes d'apparition de cette gangrène diffèrent suivant que celle-ci sera sèche ou humide.

La gangrène sèche, à forme lente et progressive, est celle qui est la plus commune chez les vieillards. Après une période de douleurs vagues, analogues à celles du rhumatisme, le malade aperçoit sur un orteil, autour de l'ongle, une petite tache brune violacée; souvent ne voyant là qu'une contusion produite par la chaussure, il s'en inquiète peu. Cependant en dehors de cette tache et sur une étendue plus ou moins grande, la peau est devenue insensible; et si à ce moment on examine les artères du membre on trouve que les pulsations ont considérablement perdu de leur force et de leur ampleur. Peu à peu la tache s'étend, envahissant la matrice de l'ongle, la face dorsale et plantaire de l'orteil; elle se fonce en couleur, l'épiderme se détache laissant au-dessous le derme d'un brun ou d'un rouge foncé. Alors qu'un orteil seulement est atteint, les battements de la fémorale sont souvent à peine perceptibles et même souvent abolis. Les autres orteils se prennent à leur tour et le mal, envahissant toujours, gagne peu à peu le pied et la jambe. C'est là qu'il s'arrête le plus souvent; mais il n'est pas très rare de le voir dépasser le genou. A mesure qu'il s'avance, les parties déjà atteintes se dessèchent, se racornissent et arrivent à

une momification complète, qui les met à l'abri d'une décomposition ultérieure.

Autour des parties mortifiées se dessine un cercle saillant, circonscrivant un sillon d'élimination. Ce sillon se creuse de plus en plus jusqu'à ce que l'eschare soit entièrement séparée; lorsque celle-ci est enlevée on voit apparaître une surface rouge, bourgeonnante, autour de laquelle le cercle formé par la peau se rétrécit chaque jour comme dans une plaie d'amputation.

La gangrène sèche s'accompagne chez la plupart des sujets de douleurs atroces qu'exaspère encore la chaleur du lit. Chez quelques-uns au contraire la perte de la sensibilité et du mouvement dans les parties affectées sont les seuls troubles du système nerveux. Les mouvements eux-mêmes ne sont abolis que dans certaines limites. Au membre supérieur, par exemple, lorsque le mal s'arrête au poignet, la main étant tout entière envahie, les mouvements dépendant des muscles des éminences thénar et hypothénar sont abolis, mais ceux que produisent les muscles de l'avant-bras persistent; et en voyant les doigts privés de vie remuer encore, le malade peut se faire illusion sur la gravité de son état (1).

Lorsque la gangrène n'est pas trop étendue, elle n'exerce pas sur la constitution une trop pernicieuse in-

(1) JACCOUD. — *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*. Art. gangrène.

fluence, à moins que la violence des douleurs détermine une réaction fébrile. Alors la peau devient chaude, le pouls s'accélère, le malade est en proie à une vive agitation, souvent à du délire ; l'insomnie est absolue. Souvent aussi, les phénomènes inflammatoires ne sont que l'accompagnement nécessaire du travail de suppuration qui s'établit autour des parties mortifiées. L'abondance de l'écoulement purulent épuisant le malade de plus en plus, tous les tissus de l'économie s'altèrent, la peau se sèche, se flétrit, prend une teinte jaunâtre, la diarrhée colliquative survient et il meurt dans la fièvre hectique.

Ce genre de gangrène sèche met souvent des mois et même plusieurs années avant d'avoir détruit tout un membre.

La gangrène humide a une évolution différente et c'est elle que réalise le plus fréquemment le cas qui nous occupe : les embolies des artères des membres au cours des cardiopathies.

Les tissus sont œdématisés et gorgés de liquides. Le membre tout entier est le siège d'un gonflement pâteux. La mortification des téguments commence par des taches brunes, des marbrures violettes et se continue par des phlyctènes, la chute de l'épiderme, la coloration grise du derme. Puis apparaissent l'odeur gangréneuse infecte, caractéristique, le cercle inflammatoire qui limite les portions sphacélées, l'infiltration noirâtre.

L'envahissement n'a pas la même régularité que

dans le cas de gangrène sèche. Un pied, une jambe, une large étendue de téguments sont envahis d'un seul coup. La marche est souvent foudroyante et loin de se conserver intacts, les tissus sphacelés entrent facilement en décomposition. C'est surtout dans cette forme que l'on voit plusieurs membres être pris successivement. Dans quelques cas rares les quatre extrémités ont été envahies. Plus ordinairement la gangrène après avoir atteint l'un des membres inférieurs se montre quelque temps après à l'autre. Il est permis de croire, que dans ce cas, la coagulation, après s'être effectuée dans l'une des artères iliaques primitives, est remontée jusqu'à l'éperon de bifurcation de l'aorte et a gagné de là l'iliaque primitive du côté opposé.

Quoi qu'il en soit, tout ce cortège de symptômes, la réaction générale, les douleurs, l'épuisement commandent bientôt une intervention chirurgicale immédiate si l'on ne veut pas voir mourir le malade immédiatement, sans avoir rien fait pour le sauver et bien souvent, pour ne pas dire toujours, il succombe, malgré tout, aux progrès de la suppuration et de l'infection.

Quel est donc dans ces conditions le pronostic d'un accident aussi redoutable?

Le malade ne peut espérer survivre que si, avant l'apparition de la gangrène, la circulation se rétablit soit directement, soit par les collatérales, ou, après l'apparition de celle-ci, par une opération chirurgicale hâtive qui le débarrassera des parties sphacélées.

Il y a trois causes qui influent sur le rétablissement circulatoire possible et, partant, sur la gravité de l'oblitération artérielle. Ce sont : l'énergie du cœur, le siège de l'arrêt du sang et l'intégrité des vaisseaux.

En effet, une des principales considérations, dont il faut tenir compte au point de vue du pronostic, c'est le siège de l'oblitération; car il est bien évident que la circulation collatérale a d'autant moins de chances de s'établir, que l'obstruction siège plus près de l'aorte.

Il est certain que les cas d'oblitération artérielle des membres, ayant été accompagnés de gangrène et s'étant terminés par la guérison sont assez rares. Mais peut-être les statistiques assombrissent-elles le pronostic parce que les cas suivis de guérison sont plus difficilement livrés à la publicité en raison du doute qui peut rester sur le diagnostic de la cause de la gangrène, puisqu'il manque la constatation nécropsique.

Quoi qu'il en soit, le pronostic est toujours très grave, car, même après guérison apparente, la récurrence est fréquente, relativement au nombre de cas observés et ce ne peut être que dans les cas très rares, où tout signe de trouble cardiaque a disparu et que depuis longtemps le malade est guéri de son obstruction artérielle, que l'on peut espérer qu'il ne se reproduira pas d'oblitération du même genre.

Mais lorsque, après rétablissement de la circulation, les causes de l'embolie persistent, en particulier l'endocardite, une récurrence est toujours à redouter et les

signes du rétablissement de la circulation ne peuvent faire espérer une prolongation de la vie que pour quelque temps seulement.

Quant au diagnostic de l'oblitération artérielle par embolie, il est en général facile. Tout au plus pourrait-on la confondre avec l'oblitération par thrombose artérielle marastique ou par thrombose mécanique résultant d'une altération des parois du vaisseau. Mais dans ces deux cas la gêne circulatoire n'étant que progressive, les symptômes sont modifiés dans ce sens ; la circulation collatérale a le temps de s'établir et la maladie n'aboutit la plupart du temps qu'à la gangrène sèche.

En dehors de cela, il n'y a guère d'affection qui puisse simuler l'oblitération artérielle par embolie : aucune autre maladie ne s'accompagne de douleur, de refroidissement, d'anesthésie et d'absence de pouls dans tout un membre. La névralgie et le rhumatisme ne s'accompagnent pas d'abaissement de la température locale et encore moins de la perte des battements artériels. Ce dernier signe est pathognomonique.

Mais si le diagnostic, en général, s'impose, certaines circonstances peuvent le cacher ou le différer. Une hémiplégie peut masquer l'arrêt d'un caillot dans une artère importante et ce n'est que lors de l'apparition de la gangrène que la vérité apparaît.

D'autres fois, quand les accidents éclatent au milieu d'une bonne santé apparente et que les symptômes sont légers, engourdissement à peine sensible, douleur peu

intense, etc., on peut les attribuer à des douleurs rhumatoïdes, quoique cependant l'intensibilité, le commencement de refroidissement et la pâleur dont les parties atteintes sont le siège, tous symptômes qui manquent rarement, et qui ne s'expliquent point autrement, devraient mettre sur la voie du diagnostic.

CHAPITRE IV

Nous avons dit, tout au début de ce travail, que l'embolie des artères des membres était un accident redoutable, puisqu'il entraînait le plus souvent la mort, bien qu'indirectement.

Est-ce à dire que, quoi qu'on fasse, l'issue doive être fatale et devons-nous rester inactifs en face d'accidents qui commandent une intervention souvent immédiate ? Evidemment non.

Tout d'abord on ne devra pas négliger le traitement palliatif ; car si jusqu'ici on n'a pas encore osé s'attaquer à l'embolie elle-même on peut combattre ses symptômes, en particulier les douleurs déchirantes qu'accusent les malades, le plus souvent dans les membres inférieurs, et ne leur laissent pas un instant de repos, et l'insomnie si pénible. Dans ce but on utilisera les injections de morphine et le chloral.

Quant au refroidissement des extrémités, il peut être combattu soit avec des frictions soit mieux avec des boules d'eau chaude aux pieds des malades.

Prescrire l'immobilité du membre nous paraît au moins inutile, car la mobilisation du caillot pourrait avoir pour résultat de le morceler et de l'entraîner dans une portion de l'artère plus éloignée de la racine du membre, portion où la circulation collatérale pourrait s'établir plus facilement. Mais, le plus souvent, les douleurs provoquées par les mouvements et la paraplégie survenant très peu de temps après le début des accidents, imposeront cette immobilité avant qu'on ait le temps de la conseiller.

D'autre part, la guérison spontanée est possible et de la façon dont elle se produit on peut tirer des données thérapeuthiques. On a vu le caillot migrateur cheminer sans aucune intervention vers la périphérie et empêcher de ce fait la formation de caillots secondaires. Quelques observateurs ont pu assister pour ainsi dire à cette disparition de l'embolus.

Potain (1) a raconté, sous le nom de « Histoire dramatique des migrations d'un caillot », le cas d'un malade chez lequel l'embolus s'arrêta d'abord au niveau de la bifurcation de l'aorte, d'où paraplégie complète transitoire ; le lendemain gagna l'iliaque externe, laissant le membre correspondant inerte et glissa le troisième jour jusqu'à la poplitée, ce que démontrait le retour des battements dans l'artère crurale et la limitation au pied des

(1) POTAIN. — Rétrécissement mitral et embolie. *Sem. méd.* 1888, p. 45.

phénomènes de refroidissement et d'anesthésie qui furent transitoires.

Chez un malade, observé par Byrne (1), le caillot manifesta d'abord sa présence au niveau de la bifurcation de l'aorte par l'engourdissement profond et l'anesthésie des deux membres inférieurs, qui dura deux jours ; puis l'embolus se déplaça et s'arrêta au niveau de la division de la poplitée gauche en ses deux branches tibiales.

L. Gaillard (2) a publié dans les bulletins de la société médicale des hôpitaux de Paris, l'observation d'une malade chez laquelle une embolie de l'artère axillaire se manifesta d'abord par des douleurs atroces de l'épaule avec refroidissement et lividité du membre ; le troisième jour, douleurs et troubles circulatoires étaient limités à la main.

Le cheminement spontané du caillot n'est possible que lorsqu'il n'est pas tout à fait oblitérant, quand son volume ou sa consistance lui permettent de circuler et de pénétrer dans des canaux artériels de plus en plus étroits. Peut-être aussi, le battage répété par le courant sanguin favorise-t-il le morcellement.

(1) BYRNE. — Dublin. *Journal med. Society* cité par Matignon. — Les embolies de l'aorte abdominale. *Med. mod.* 26 mai 1894.

(2) L. GAILLARD. — Embolie de l'artère axillaire droite chez un cardiaque. Circulation rétablie par les collatérales. *Bul. de la soc. méd. des Hôp.* 12 juin 1896.

Quel que soit le mode de ce cheminement on peut se demander s'il n'est pas utile de le favoriser.

Roussel (1), dans sa thèse, rapporte que Deroyer eut recours à ce genre de traitement à la fois palliatif et curatif. Il s'agissait d'une embolie, due à un caillot siégant à la bifurcation de l'aorte abdominale. Il pensa que ce caillot était directement accessible à travers la paroi abdominale, et qu'en exerçant des pressions énergiques on pourrait peut-être le dissocier et répartir ses fragments dans des branches artérielles de moindre importance. Il fit plusieurs fois des tentatives dans ce but et eut la satisfaction de voir, à la suite, le pouls se rétablir dans les fémorales, les douleurs se calmer et la malade pouvoir goûter du repos. Mais cette amélioration ne fut que momentanée. Les deux jambes furent atteintes de gangrène et la malade mourut vingt-quatre jours après le début des accidents.

Voici ce que dit M. le Dr Merklen (2) dans une communication faite à propos d'une observation que nous reproduisons (obs. n° 6) dans laquelle un malade atteint d'embolie, oblitérant la fémorale, fut traité par le massage et guéri. « Le massage favorise à la fois le morcellement et le cheminement de l'embolie et il aide

(1) ROUSSEL. — Thèse de Lyon 1893.

(2) PIERRE MERKLEN. — Traitement de l'embolie artérielle des membres par le massage immédiat et prolongé. — *Bul. soc. méd. des Hôp.* 1903, 3^e s. XX, p. 1180.

à l'établissement de la circulation collatérale en empêchant la formation des caillots secondaires. L'idée m'en a été donnée par le professeur Berger qui avait vu disparaître sous son influence les douleurs violentes et caractéristiques d'une embolie de la tibiale postérieure. Malheureusement, son malade avait été simultanément atteint d'embolies des deux reins et mourut anurique au bout de cinq jours, mais sans plus présenter de signes d'oblitération artérielle du membre.

Dans ce cas comme dans celui que j'ai personnellement observé et où le malade a guéri, il est difficile de révoquer en doute les effets bienfaisants et utiles du massage. Chez les deux malades la douleur, le refroidissement et l'anesthésie ischémique ont disparu sous son influence et ce résultat a été presque immédiat, obtenu en quelques heures, tandis que dans les observations de Potain et de L. Gaillard où la désobstruction artérielle s'était faite spontanément, les douleurs, le refroidissement et l'anesthésie avaient duré plusieurs jours.

Il est donc permis de penser que le massage a favorisé le cheminement du caillot migrateur, peut-être son morcellement et qu'il a empêché la formation de caillots secondaires, au moins dans les grosses artères.

Il ne semble pas en effet que l'embolus ait été complètement émietté. Chez le malade de mon observation, la suppression des battements de la pédieuse a persisté plusieurs mois. Le caillot n'avait été que refoulé

à la périphérie, en un point où l'obturation artérielle ne gênait pas la nutrition du membre, grâce à la facilité de la circulation collatérale (1) ».

Nous rappellerons cependant que dans le cas de l'observation de M. le Dr Cestan (2), observation que nous reproduisons (Obs. n° 7) le massage semble avoir eu un effet désastreux. Il est permis de penser que ce massage, fait par une personne étrangère à l'art médical et dans le seul but de calmer les douleurs a dû être fait dans le sens de la circulation veineuse, comme on le fait habituellement, alors qu'il est de toute évidence qu'il doit être fait en sens inverse.

En effet le refoulement d'un caillot embolique vers le cœur n'est pas possible en raison de la propulsion sanguine. Il n'est pas désirable, parce que l'oblitération est d'autant plus dangereuse qu'elle atteint une artère plus importante.

Mais le plus souvent l'oblitération est suivie de la gangrène du membre et, à ce moment, c'est à l'intervention chirurgicale que l'on doit avoir recours ; car on n'a rien à gagner à attendre l'élimination spontanée des parties sphacélées. Notre avis ne s'appuie pas sur les rares cas où l'intervention chirurgicale, dans le traitement de la gangrène consécutive à l'embolie, a été

(1) P. MERKLEN. — *Loc. cit.*

(2) CESTAN. — *Echo méd. de Toulouse*, 1902, p. 92. Gangrène, Amput. Guérison.

suivie de succès ; nous en rapportons un cependant (Obs. n° 7) ; mais parce que nous croyons qu'il est possible d'expliquer les insuccès par la timidité de cette intervention ou l'époque tardive ou trop précoce où elle a été faite par rapport au début des accidents.

En effet, une particularité intéressante est le rapport entre le point oblitéré et les symptômes locaux. Dans l'une de nos observations la ligne de démarcation de la sensibilité et du froid était au niveau du genou tandis que l'oblitération existait dans l'illiaque primitive ; dans une autre, l'obstruction siégeait au creux poplité et la limite de l'anesthésie était au cou de pied. Dans d'autres cas, au contraire, il existait une concordance exacte entre le point d'arrêt de l'embolus et la ligne de démarcation du froid et de la sensibilité. La cause de cela se rattache, sans aucun doute, à l'arrêt complet du sang dans ces derniers cas et à une tentative de circulation collatérale dans les premiers.

Quand, après l'exploration des artères et l'examen des téguments, on connaît parfaitement la limite de mortification, on doit amputer immédiatement le malade, si faibles que paraissent les chances qu'il a de guérir.

En effet l'amputation le débarrassera d'un membre mort qui doit rester uni aux parties vivantes pendant des mois et qui exhale une odeur infecte et repoussante. Elle lui donnera une cicatrice régulière tandis qu'à l'élimination spontanée succède une plaie irrégulière,

dont la cicatrice mince, qui recouvre les os, s'ulcère à la plus légère violence. De plus les dangers de l'amputation sont moins grands que ceux que courent les malades abandonnés aux efforts de la nature et livrés à une suppuration abondante et à l'absorption continuelle de liquides septiques.

Mais puisqu'il faut intervenir, à quel moment faut-il le faire ?

A notre avis, il faut attendre la formation du sillon d'élimination. En effet il est impossible de prévoir si la région sur laquelle on va opérer est pourvue d'assez de vaisseaux pour subvenir à la vie du moignon, lorsqu'on pratique l'amputation avant que le sphacèle soit limité. On a donc à redouter, outre les dangers de l'amputation, la mortification des lambeaux.

Mais, le sillon d'élimination formé, il ne faut plus attendre ; car plus on attendra, plus le malade baissera, s'épuisera chaque jour et quand enfin, l'opération le débarrassera de tout ce qui est mort depuis longtemps, le traumatisme le tuera.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N^o 1.

Endocardite pariétale du ventricule gauche. Oblitération des iliaques primitives, gangrène du membre inférieur droit, atrophie musculaire massive du membre inférieur gauche.

(Observation inédite, due à l'obligeance de M. le D^r THIROLEIX).

Il s'agit d'un M. H..., marchand de perles, dont la mère est morte à 70 ans, de ramollissement cérébral et dont le père est mort à 60 ans, hémiplegique.

Marié à 18 ans, il a 8 enfants, 4 garçons, 4 filles, qui tous, sauf un garçon, sont actuellement en très bonne santé. Le seul qui soit malade présente des crises très éloignées de mal comitial.

M. H... n'a fait aucune maladie, ni dans l'enfance, ni dans l'adolescence. Depuis 8 ans j'ai été amené à lui donner mes soins pour des attaques passagères de bronchite et pour une épидidymite aiguë droite, qui était arrivée

à une guérison presque complète. La prostate et les vésicules séminales ont toujours paru saines. M. H... avait les apparences d'une parfaite santé et vaquait à ses affaires sans interruption.

Le 11 mars 1904 M. H... me fait appeler. Je constate un léger état infectieux caractérisé par de la fièvre. Température : 38°, 5; langue saburrale; inappétence; constipation; toux, légère le jour, plus intense la nuit.

La pulsation radiale est régulière, les bruits du cœur sont sourds, mais il n'y a ni souffle, ni frottement, ni rythme anormal. Le 14 mars, M. H... se trouve assez fort pour sortir; mais, dans la rue, il est pris de palpitations, de dyspnée et se trouve mal. Le malaise est passager et après quelques instants de repos dans une pharmacie M. H... rentre à pied chez lui. Après cet accident, il reste cantonné à la chambre jusqu'au 17; il prend un purgatif et la fièvre tombe. Mais l'état de malaise et la courbature ne disparaissent pas. Néanmoins, M. H... se décide le 17 à sortir dans la rue; mais, à peine a-t-il marché pendant 1/4 d'heure, qu'il est pris tout à coup d'une douleur soudaine, violente, dans tout le membre inférieur droit. Rentré chez lui, il prend sans demander conseil, pour dissiper ses douleurs, un grand bain très chaud, qui l'a soulagé grandement, paraît-il.

La nuit du 17 M. H... a une érection.

Le 18, dans la matinée, apparaissent des douleurs très fortes dans la partie inférieure de l'abdomen; mais la palpation ne nous montre aucune lésion. L'abdomen est souple, sans défense musculaire, non météorisé. Les battements du cœur sont sourds, irréguliers. La

marche est possible et M. H... me reçoit debout, et déambule dans son appartement.

Le 19, dans l'après-midi, il est pris, étant levé, de douleurs très vives dans les deux jambes, de crampes violentes dans les mollets; il est obligé de prendre le lit. Je constate alors que le membre inférieur droit est moins sensible, moins chaud que le membre opposé. La palpation musculaire est très douloureuse. Tout battement dans la fémorale droite a disparu, tandis qu'il en persiste de légers dans l'artère dorsale de la verge et dans la fémorale gauche.

Le facies est pâle, non cyanosé, il n'y a pas d'angoisse. Je ne constate aucun point douloureux dans la région cardiaque et sus-costale gauche. Les battements du cœur sont sourds, lointains, faibles, irréguliers, avec tendance de prendre de temps en temps le rythme de galop. La matité cardiaque est augmentée, la tension artérielle est à 13. Il n'y a ni frottement, ni souffle, ni aucun signe d'insuffisance cardiaque. Le foie n'est pas gros, les poumons n'offrent aucun bruit anormal; pas d'œdème des membres inférieurs. Les urines sont abondantes et ne contiennent pas d'albumine. La langue est saburrale, humide; il n'y a ni constipation, ni diarrhée, ni vomissements. Les douleurs sont si vives que je suis forcé de faire une injection sous-cutanée de morphine; la température est à 38°,2.

Le 25, à huit heures du soir, étant au lit, M. H... est pris d'une nouvelle crise douloureuse dans les membres inférieurs; il ne peut imprimer que quelques faibles mouvements à ces membres qui sont froids et peu sen-

sibles, l'impotence étant plus accusée à droite. Les battements artériels ont complètement disparu dans les deux fémorales et dans l'artère dorsale de la verge. Les battements du cœur sont extrêmement irréguliers (*delirium cordis*), sourds, imperceptibles par instants. Les injections de morphine amènent un peu de calme.

Le 27, M. le professeur Dieulafoy voit le malade et constate les désordres cardiaques, les oblitérations artérielles fémorales, le refroidissement et l'insensibilité des membres inférieurs, plus accusés à droite. La masse musculaire du mollet droit est douloureuse à la palpation. La menace d'une nécrose partielle du membre inférieur droit se dessine. Il n'y a cependant aucune modification morphologique.

Le 28, la famille justement inquiète de nos prédictions fait appeler près du malade les docteurs Lanceraux, Huchard et Tuffier. En 24 heures des modifications profondes se sont produites dans le membre inférieur droit. Le pied et les $\frac{2}{3}$ de la jambe droite qui, le matin encore, étaient blancs, insensibles et froids, sont devenus le soir tuméfiés et violacés; les veines superficielles de tout le membre inférieur sont dures, thrombosées, roulent sous le doigt. Toute intervention directe sur les artères, aorte et iliaque, oblitérées paraît irréalisable et le 29 M. le Dr Tuffier pratique, après éthérisation, à la limite de la zone violacée ($\frac{1}{3}$ supérieur) l'amputation de la jambe. Les veines apparaissent thrombosées; il n'y a aucun suintement sanglant.

Les suites furent des plus simples : pas de fièvre,

pas de phénomènes d'asthénie. Jusqu'au 5 mai on fit, tous les 8 jours, un pansement momifiant avec le collargol et le quinquina stérilisés. A cette date, on vit apparaître un sillon d'élimination intéressant la partie supérieure de la rotule et l'extrémité inférieure de la cuisse. Les applications directes de peroxyde de zinc firent disparaître l'odeur gangréneuse insupportable que dégageait le moignon sec, noirâtre, momifié, représentant tout le 1/3 supérieur de la jambe. A chaque pansement, fait tous les 5 jours, la profondeur du sillon s'accusait et bientôt, vers le 19 mai, apparut un vaste décollement suppuré de la cuisse.

A cette date, les constatations générales étaient les suivantes : M. H... a profondément maigri ; il a un teint gris terreux. La peau est sèche. L'insomnie n'est vaincue que par des injections d'héroïne ; le pouls est faible, irrégulier, la tension artérielle est à 11. Le cœur est dilaté, les battements sont sourds et lointains ; le rythme de galop persiste comme au premier jour. L'appétit est nul ; seuls le lait et l'eau sont pris sans dégoût. Il n'y a pas de vomissements, les selles sont rares, non sanglantes, horriblement fétides. Les urines n'ont jamais contenu ni albumine ni sucre. L'iodure de potassium, donné à la dose de 3 grammes par jour passe bien. Les battements aortiques inférieurs et ceux des artères iliaques, fémorale et dorsale de la verge sont toujours restés inappréciables. Toutes les masses musculaires du membre inférieur gauche ont disparu ; il ne reste plus que la peau trop lâche, flottant autour des os. Le pied est en équinisme. Il existe enfin une petite eschare noire, au niveau du talon. Aussi n'est-ce qu'avec la plus grande peine que M. H... imprime quelques

légers mouvements aux divers segments de ce membre gauche. Le trajet des veines est à peine apparent au niveau de la face dorsale du pied. La fièvre est légère et le thermomètre oscille entre 37° et 37° 5, axillaire.

Le 1^{er} juin, la situation devient grave et exige si l'on ne veut pas laisser le malade mourir d'une façon certaine aux progrès de la suppuration de l'extrémité de la cuisse, une nouvelle intervention chirurgicale pour régulariser le moignon.

Le 4 juin, M. Tuffier ampute la cuisse à sa partie supérieure. Un peu de sang apparait à la surface des lambeaux, l'artère fémorale est remplie de pus.

Le soir la fièvre apparait 39° 5, l'adynamie devient extrême, et M. H... succombe, 40 heures après l'intervention.

OBSERVATION N° 2.

Endocardite chronique, embolie, gangrène sèche, symétrique des deux jambes.

Par M. LAIGNEL LAVASTINE, *interne des hôpitaux*.

(In Bulletins et Mémoires de la Société anatomiques de Paris, 1901, 6^e série, t. III, p. 161).

Marie V., 38 ans, blanchisseuse, est amenée à l'hôpital Saint-Antoine, salle Grisolle, n° 3, dans le service

du Dr Bèclère, le 12 janvier 1901, avec une gangrène sèche symétrique des deux jambes datant de deux mois.

Jusqu'à une ligne circulaire, irrégulière en jarretière à la partie inférieure des mollets, la peau des jambes est de couleur fauve, bronzée, avec des reflets rougeâtres. Sur cette tonalité générale se dessinent quelques marbrures violettes, et à la face postéro-interne des jambes, l'épiderme, jaune d'or est soulevé par de la sérosité en grandes phlyctènes de 5 à 10 centimètres de longueur. Les pieds ont la couleur et la consistance de la corne et les orteils amincis et déjà un peu transparents, sont fléchis et recourbés en crochet. La chaleur a disparu complètement des parties sphacélées. La percussion sur les orteils et la plante des pieds, donne un bruit sonore. On fait un embaumement des deux jambes avec la poudre de Lucas-Championnière et de multiples doubles d'ouate.

Elle ne se rappelle pas avoir eu de maladies infectieuses.

Elle avait toujours eu une excellente santé, quand il y a quatre ans elle ressentit un jour une douleur vive au cœur à la suite d'un effort qu'elle fit pour porter un lourd fardeau (?). Il semble plutôt qu'elle ait eu une poussée d'endocardite aiguë, peut-être liée à une attaque légère de rhumatisme articulaire aigu. Quoi qu'il en soit, depuis lors, elle souffre de palpitations du cœur, est essoufflée au moindre effort ; elle a rarement les jambes enflées ; son visage est souvent pâle.

Il y a deux mois, étant déjà souffrante, elle ressentit tout à coup, dans la jambe gauche une douleur intense, bientôt suivie d'une sensation de froid et de fourmille-

ment. Le lendemain les mêmes phénomènes se produisirent du côté droit.

Le Dr Fichon constata au niveau des deux jambes du refroidissement, de l'anesthésie douloureuse et la disparition des battements des fémorales à la base du triangle de Scarpa. Le Dr Bécèle, amené auprès de la malade, diagnostiqua une oblitération de l'iliaque primitive gauche probablement par une embolie échappée du cœur gauche atteint d'endocardite chronique et suivie le lendemain de l'oblitération de l'iliaque primitive droite probablement par propagation du caillot de l'une à l'autre artère au niveau de la bifurcation de l'aorte.

14 janvier. — L'examen de la sensibilité des membres inférieurs donna le résultat suivant : sensibilité subjective : douleurs sourdes, fourmillements, sensations de froid malgré les boules d'eau chaude et le pansement ouaté.

Sensibilité objective : l'anesthésie tactile remonte jusqu'au dessus des rotules, l'hyperesthésie jusqu'au même niveau ; mais à la jambe gauche existe une plaque d'hyperesthésie immédiatement au-dessus du sillon limite de la gangrène. La limite de la sensibilité du froid passe par la rotule, tandis que la limite de la sensibilité du chaud descend jusqu'au jarret. Le réflexe cutané plantaire est complètement aboli ; le rotulien est conservé.

A l'examen des viscères, on note : respiration dyspnéique (60 inspirations) ; ecchymose sur le sternum, médiane et bleue ; épistaxis de la narine droite ; submatité de la région sous-claviculaire gauche avec respiration rude ; de même au sommet gauche en arrière.

Cedème mou des membres inférieurs et du tronc commençant au-dessus de la gangrène et remontant jusqu'à la 3^e vertèbre dorsale. Pouls à peine perceptible à 160.

Cœur non hypertrophié : pas de frémissement cataire, pas de bruits anormaux, mais arythmie un peu rythmée, avec presque égalisation des silences. Le foie débordait de trois travers de doigt les fausses côtes ; matité sur la ligne mamelonnaire : 18 centimètres. Urines rares, sédimenteuses ; albumine à flots, pas de sucre, pas de pigments biliaires normaux ou anormaux.

Du 15 janvier au 5 février, l'état resta à peu près stationnaire. Le ralentissement des battements cardiaques sous l'influence de la digitale ne permit jamais d'entendre des souffles ; l'albumine diminua un peu par le régime lacté, mais au premier essai de régime mixte, elle redevint aussi abondante qu'au premier jour. Au point de vue local, les phlyctènes s'étaient desséchées ; il n'y avait pas d'augmentation de la gangrène qui devenait de plus en plus sèche et ne s'infectait pas.

Le 5 février, la malade sentit son nez se pincer.

Le 8, elle avait sur le nez et les joues une grande plaque d'érysipèle typique, avec ganglions sous-maxillaires et latéraux du cou : pouls petit, intermittent ; albumine à flots, délire léger.

Le 9, la gangrène monte : les cuisses sont marbrées de plaques violettes ; le cœur est tumultueux ; la malade dans le sub-délire vomit en divaguant.

Elle meurt *le 10* à 9 h. 30 du soir.

A l'autopsie on trouve le cœur un peu hypertrophié avec dilatation des oreillettes.

Dans l'oreillette gauche on trouve un caillot blanc et arrondi. Ce caillot de la grosseur d'un œuf de pigeon présente deux surfaces hémisphériques réunies dans une moitié de leur circonférence à angle aigu ; la coupe montre une série de stratifications concentriques ; le centre est légèrement ramolli.

L'auricule gauche était rempli par un caillot blanc, adhérent aux parois. De même pour l'auricule droit.

Les orifices du cœur droit sont normaux. Dans le cœur gauche les valvules aortiques sont normales ; les valvules de l'orifice mitral sont accolées l'une à l'autre et très épaissies, de sorte qu'on ne peut passer qu'un crayon par l'orifice en entonnoir qui pointe dans le ventricule. En divers points du gros bourrelet, formé par le bord libre des valves accolées, sont de petits foyers d'incrustation calcaire.

L'aorte, en aucun point de son trajet n'est athéromateuse. Dans sa lumière on trouve un caillot commençant à trois centimètres au-dessus des artères rénales et remplissant les iliaques. A la hauteur du caillot, la face interne des parois vasculaires présente des suffusions sanguines. Le caillot se termine en haut par de longs filaments fibrineux, rouge foncé, qui s'effritent ; au-dessus est un petit caillot mobile, allongé, de date récente. Le caillot, blanchâtre à sa partie supérieure, devient rouge à sa partie moyenne pour être complètement blanc dans sa partie inférieure au niveau de la bifurcation de l'aorte. Cette couleur blanche se continue

dans la partie supérieure des iliaques jusqu'à deux centimètres à droite et un centimètre à gauche. Puis, sans arrêt du caillot la couleur rouge reprend jusqu'à la bifurcation des iliaques aussi bien à droite qu'à gauche.

Des coupes variées faites perpendiculairement à l'axe des vaisseaux montrent que le caillot a partout la même structure, formé secondairement par dépôts successifs de fibrine, sauf au niveau de la bifurcation de l'aorte où l'on trouve au centre de strates circulaires rouges, une masse jaunâtre plus dure que le reste, qui s'enfonce à la fois dans l'iliaque gauche et le tiers postéro-interne de l'iliaque droite.

Il y avait des infarctus dans la rate et les poumons.

La rate avait deux infarctus corticaux pyramidaux, tranchant sur le tissu par leur couleur claire, et un infarctus central à forme presque circulaire.

Le poumon droit était congestionné ; le gauche également congestionné avait plusieurs infarctus encore blancs (stade d'ischémie).

Le foie était augmenté de volume, dur, granuleux ; à la coupe on voyait des étoiles jaunâtres et, de place en place, des ilots de tissu conjonctif.

Les reins étaient normaux, l'encéphale aussi.

Le mécanisme des accidents présentés par la malade est maintenant facile à reconstituer. Le lieu de naissance de l'embolie qui causa la gangrène est l'auricule gauche que la mort a surpris encore rempli d'un caillot, dont un fragment, trop gros pour franchir le rétrécissement mitral, forma grelot dans l'oreillette, et dont d'autres fragments plus petits donnèrent naissance aux infarctus de la rate. Les infarctus du poumon s'expli-

quent par la présence d'un caillot homologue dans l'auricule droit.

Quelques points encore sont à relever : la longue survie de la malade à l'installation de la gangrène (3 mois); la présence d'un grelot auriculaire gauche sans mort subite; la bilatéralité de la gangrène causée par un embolus unique; l'importance prise par la circulation collatérale qui suffit à la nutrition de toute la cuisse et du genou.

OBSERVATION N° 3.

Thrombose cardiaque avec embolies des artères iliaque externe et fémorale gauches et de l'artère fémorale droite dans la diphtérie.

Due à M. B. AUCHÉ, *professeur agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants de Bordeaux.*

(In Revue française de Médecine et de Chirurgie, n° 21, 1904, p. 491.)

M. B..., Marcel, âgé de 4 ans 1/2, entre à l'hôpital, des Enfants, pavillon de la diphtérie, le 14 avril 1903. Il est bien développé, assez fort, et ne présente d'important à signaler, dans ses antécédents, qu'une rougeole compliquée de broncho-pneumonie, pour laquelle il est resté plusieurs mois en traitement à l'hôpital.

Il est malade depuis 5 jours. Au moment de son entrée, il a du croup et un tirage considérable. L'interne de service lui fait une injection de 20 centimètres cubes de sérum anti-diphtérique et pratique la trachéotomie. Antérieurement, il n'avait pas reçu de sérum.

Le 15 avril. — Quand nous le voyons pour la première fois, il est dans l'état suivant : le facies est pâle, sans expression. Dans le pharynx, on trouve une vaste fausse membrane, épaisse, grisâtre, pulpeuse, recouvrant toute l'amygdale gauche assez fortement saillante, et une fausse membrane moins étendue, moins épaisse, plus blanchâtre, sur l'amygdale droite. Les piliers de la luette sont libres de fausses membranes, mais cette dernière est rouge et un peu œdématiée. Il n'y a rien dans la cavité buccale ; jetage abondant. Les ganglions sous-maxillaires sont assez fortement tuméfiés, des deux côtés ; leur volume atteint celui de petites noisettes.

La respiration n'est pas gênée ; il n'y a pas de dyspnée et, à l'auscultation, on ne constate rien d'anormal dans l'appareil respiratoire. La plaie du cou est en bon état. Par la canule s'écoulent peu de mucosités.

Le pouls est un peu petit et rapide, 108-112, mais tout à fait régulier. Le cœur ne présente ni dilatation, ni bruits anormaux

Les urines contiennent de l'albumine, environ 1 gr. par litre.

Température : mat. 37,4 ; soir, 38,4.

On fait une nouvelle injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

16 avril. — L'état du malade ne s'est pas sensiblement modifié, cependant les fausses membranes semblent se détacher sur leurs bords. Même jetage; même état des ganglions; même état du pouls et du cœur; même pâleur.

Il y a quelques râles muqueux dans les deux poumons.

Température : mat., 38,3; soir, 38,6.

Nouvelle injection de 10 centimètres cubes de sérum.

Résultat de l'ensemencement. — Diphtérie, bacilles longs et moyens; développement abondant (prof. Ferré).

17 avril. — Les fausses membranes continuent à se détacher; l'amygdale droite s'est détergée dans sa moitié supérieure. Le jetage diminue ainsi que les ganglions. Même pâleur; même état du cœur et du pouls, qui reste faible et toujours un peu rapide : 100-104. L'albumine persiste dans les urines.

Il n'y a pas de dyspnée et à l'auscultation on ne trouve que quelques râles muqueux.

Température : mat. 38; soir, 38,2.

On essaie d'enlever la canule.

18 avril. — Les fausses membranes se sont presque complètement détachées.

La rougeur des piliers antérieurs et l'œdème de la luette ont disparu.

Il y a un peu de jetage. Les ganglions sont peu volumineux.

Le malade respire très bien sans canule; la plaie du cou est en bon état.

On trouve toujours quelques râles muqueux dans la poitrine. Le facies est un peu moins pâle. Le cœur n'est pas dilaté et ne présente pas de bruits anormaux. Le pouls est petit, mais un peu moins précipité : 92-96.

Température : mat. 37,4 ; soir, 38. Nouvelle injection de 10 centimètres cubes de sérum.

19 avril. — L'état est à peu près le même.

Température : mat. 37,6 ; soir, 37,7.

20 avril. — Les fausses membranes ont complètement disparu, mais l'état général ne s'améliore pas. L'enfant est sans entrain, ne parlant presque pas, se remuant peu. Il s'alimente peu. Le facies reste pâle ; les ganglions un peu volumineux. Le pouls est toujours petit et un peu précipité : 96 ; mais il est régulier et le cœur ne présente ni dilatation, ni bruits anormaux.

Il n'y a pas de dyspnée, mais on trouve toujours quelques râles muqueux dans la poitrine. La plaie cervicale va bien. Les urines contiennent de l'albumine : 1 gr. 50 par litre. Température : mat. 37,6 ; soir, 37,8.

21 avril. — Même état. Température : mat. 38,3 ; soir, 37,4.

22 avril. — Pas d'amélioration de l'état général. Température : mat. 37,4 ; soir, 37,8.

Injection de 10 centimètres cubes de sérum antidiphthérique.

23 avril. — La pâleur du visage s'est accentuée ; l'enfant ne dit rien, il est immobile et répond à peine

quand on lui parle. Ses yeux sont sans expression, perdus dans le vague. Il n'y a plus traces de fausses membranes, mais il existe de la paralysie du voile du palais, la voix est nasonnée; les aliments sont rejetés par le nez. Le pouls est régulier, mais plus petit et un peu plus rapide : 104. Le cœur n'est pas dilaté. Pas de vomissements. Pas d'augmentation de volume du foie. Il n'y a pas de dyspnée, mais toujours quelques râles muqueux dans la poitrine. L'albumine a augmenté : 5 grammes par litre. Température : mat. 38,3; soir, 38,4.

24 avril. — Les symptômes observés la veille se sont accentués : pouls, 120. Albumine 3 grammes par litre. Température : mat. 38; soir, 37,8.

25 avril. — La pâleur augmente, ainsi que l'immobilité du petit malade.

Il accepte difficilement le lait, mais il n'a pas de vomissements. Le pouls est petit, régulier et très rapide : 132. Pas d'augmentation sensible de la zone de matité précordiale. Pas de bruits anormaux au cœur, pas de souffles. Il y a toujours des râles muqueux dans la poitrine, et de la plaie trachéale sortent toujours d'abondantes mucosités. Albumine : 6 grammes par litre. Température : mat. 37,3; soir, 37,8.

26 avril. — L'état est à peu près le même. L'albumine a augmenté : 12 grammes par litre. Pouls petit, régulier, rapide (132). Pas de dilatation du cœur. Pas d'augmentation de volume du foie. Pas de vomissements. Température : mat., 37,2; soir, 37,9.

27 avril. — A la visite du matin l'état est à peu près le même. Dans l'après-midi l'enfant se plaint, tout à coup, de douleurs très vives localisées dans les deux membres inférieurs, mais surtout de la jambe droite et plus encore dans le pied droit.

La religieuse qui nous rapporte le fait veut lever le petit malade, mais elle constate qu'il ne peut pas s'appuyer sur ses pieds et se tenir debout. A ce moment, la peau, au niveau du pied et du cou-de-pied droit, est d'une pâleur cadavérique, mais on ne sait pas s'il existait un abaissement de température locale. Température : mat., 37,2; soir, 37.

28 avril. — Au moment de la visite, le membre inférieur droit présente un aspect à peu près normal. L'enfant exécute facilement les mouvements de flexion et d'extension de la jambe et du pied sans paraître éprouver la moindre douleur. Il n'y a ni douleur spontanée, ni douleur à la pression soit au niveau du pied, soit au niveau de la jambe. La température du pied paraît être normale; en tous cas, ce dernier n'est pas froid. La sensibilité est conservée, ainsi que les réflexes plantaire et rotulien. On sent parfaitement les battements de l'artère fémorale, mais non ceux de la pédiéeuse.

Le membre inférieur gauche, qui la veille avait beaucoup moins attiré l'attention de la religieuse, se trouve dans l'état suivant : il est complètement immobile et très douloureux, car la moindre pression arrache des cris à l'enfant, qui repousse la main dès qu'on veut l'approcher. Le pied est pâle, et en plusieurs endroits existent des zones irrégulières violacées. La jambe, jus-

qu'au voisinage du genou, est également pâle et présente plusieurs placards violacés, d'étendue variable, dont un, situé sur la face antéro-externe de la jambe, a une teinte violacée plus foncée. Les ongles des orteils sont légèrement violacés. La cuisse a sa coloration normale. Le pied et la jambe jusqu'au niveau du genou sont complètement froids. La cuisse est aussi chaude que la cuisse opposée. Les battements de la fémorale et de la pédieuse ne sont pas perçus.

L'enfant est extrêmement abattu ; il ne fait presque aucun mouvement, sa pâleur est cadavérique. La paralysie du voile du palais s'est accentuée.

La déglutition est très difficile et provoque des efforts de toux très pénibles ; aussi est-on obligé d'alimenter le petit malade à l'aide de la sonde. Il n'y a pas de vomissements. Le pouls est toujours très fréquent, petit, régulier : 132-136. La zone de matité précordiale s'étend à droite jusqu'à la ligne médiane du sternum. Il n'y a pas de bruit de souffle, mais un bruit de galop très net à la pointe. Le foie dépasse les fausses côtes d'un travers de doigt. Les râles muqueux ont augmenté ; il y a cependant peu de dyspnée : 36 inspirations à la minute. Les mouvements respiratoires sont réguliers. La plaie trachéale livre toujours passage à des muco-pus. Albumine toujours en quantité dans les urines : 10 grammes par litre.

Il n'y a ni diarrhée, ni douleurs abdominales.

Température : mat., 36,8 ; soir, 38.

29 avril. — Le malade meurt à 7 heures du matin.

Autopsie. — Elle est faite le 30 avril. On constate les lésions suivantes :

Appareil respiratoire. — Existence d'une très petite quantité de liquide séreux dans les deux cavités pleurales. Adhérences assez grandes du poumon droit à la paroi costale au niveau du sommet. Congestion des deux bases. Petit foyer de broncho-pneumonie au niveau du bord postérieur du lobe moyen du poumon droit. Pas de lésions tuberculeuses. Pas d'infarctus.

Appareil circulatoire. — Le péricarde est lisse, il n'est pas tapissé de fausses membranes et ne contient pas de liquide.

Cœur. — Son poids avec les caillots qu'il contient est de 135 grammes.

Ventricule droit. — Il est occupé par un volumineux caillot, complètement intriqué entre les colonnes et les piliers du cœur, et, de ce fait, impossible à détacher sans déchirure. Il est blanc grisâtre dans toute la région de la pointe jusque vers la réunion du tiers moyen de la hauteur du ventricule. Plus haut, la portion pariétale seule est blanchâtre dans l'épaisseur d'un à trois millimètres. La portion centrale est noirâtre nettement cruorique. Après conservation dans une solution aqueuse de formol à 5 0/0, le myocarde, devenu blanchâtre, est, par places, impossible à distinguer microscopiquement du caillot et on passe sans transition nette de l'un à l'autre.

Oreillette droite. — Elle est remplie par un caillot cruorique.

Les valvules auriculo-ventriculaires et sigmoïdes de l'artère pulmonaire sont saines.

Ventricule gauche. — Il est notablement dilaté. La cavité est remplie par un volumineux caillot qui présente, dans ses différents points, des caractères essentiellement différents. Toute la région de la pointe est occupée par un caillot de couleur blanc grisâtre, intimement intriqué entre les piliers et les colonnes charnues du cœur. Il est impossible de le détacher de la paroi sans le déchirer. Ce caillot se prolonge avec le même aspect, sur presque toute la surface de la cloison interventriculaire et sur le tiers inférieur de la face opposée du ventricule. Plus en dedans, le caillot est grisâtre, sur une épaisseur variable de quelques millimètres à un centimètre, et enfin plus haut et plus au centre, il est noirâtre et nettement cruorique.

Comme pour le ventricule droit, il est à peu près impossible, sur le tissu conservé dans le formol, de distinguer clairement la ligne de démarcation entre le myocarde et le caillot.

Oreillette gauche. — Elle est remplie par des caillots noirs, cruoriques.

La valvule mitrale et les valvules sigmoïdes de l'aorte sont saines.

La crosse de l'aorte, l'aorte thoracique et l'aorte abdominale ne présentent aucune lésion. Il n'y a pas trace d'embolie. A gauche, empiétant à la fois sur l'artère iliaque externe et sur l'artère fémorale, avant l'ouverture des artères, on constate déjà, à la palpation, l'existence d'un caillot dur, résistant, oblitérant complètement le vaisseau et long de 5 cent. $\frac{1}{2}$. A la section, on trouve un caillot grisâtre, obstruant complètement l'artère. A droite, existe un embolus moins étendu. Il mesure deux

centimètres de long; il occupe l'artère fémorale, mais ne commence qu'à 3 centimètres de l'arcade crurale.

Du sang du cœur droit est ensemencé sur sérum gélatinisé et sur gélose.

Le foie pèse 700 grammes. Il est congestionné et présente un certain nombre de taches blanchâtres.

La rate pèse 20 grammes. Elle est rouge violacée et un peu diffliente.

Les reins pèsent 70 grammes. La substance corticale est très pâle. Il n'y a pas d'infarctus.

Le cerveau pèse 1 kil. 100. Il ne présente rien d'anormal macroscopiquement, soit à la surface, soit sur les coupes.

Pas de lésions macroscopiques du cervelet, de la protubérance du bulbe et de la moelle épinière.

Les méninges sont saines.

Les ganglions des parties latérales du cou et les ganglions trachéo-bronchiques sont hypertrophiés. Ils ne présentent pas de trace de caséification.

Examen microscopique du cœur. — L'examen microscopique du cœur fournit les résultats très résumés que voici :

Le péricarde ne présente pas de lésion notable.

Le myocarde est le siège de lésions peu accentuées de myocardite interstitielle, consistant dans l'infiltration des tractus conjonctifs par des leucocytes polynucléés, généralement assez peu nombreux, quelquefois réunis en petits foyers, et de lésions très accentuées de myocardite parenchymateuse. On y trouve toute la série des altérations dégénératives de la fibre cardiaque.

Les vaisseaux sont dilatés.

L'endocarde est, dans quelques points, surtout au

Les cultures faites avec du sang puisé dans le ventricule droit ont permis d'obtenir des colonies microbiennes répondant aux caractères de celles du *diplococcus hemophilis perlucidus*.

L'état microscopique des autres viscères n'offre pas d'intérêt pour le cas particulier.

En résumé, un enfant de 4 ans 1/2, malade depuis 5 jours, entre à l'hôpital le 14 avril 1903 avec une angine diphtérique très grave et du coryza diphtérique. Il est trachéotomisé, au moment de son arrivée par l'interne de garde. Il reçoit 20 centimètres cubes de sérum en injection sous-cutanée.

Le lendemain 15 avril nous le voyons pour la 1^{re} fois. Il est dans l'état suivant : facies pâle sans expression. Vaste fausse membrane, épaisse, grisâtre, pulpeuse recouvrant toute l'amygdale gauche fortement saillante. Fausse membrane moins étendue, plus blanchâtre, sur l'amygdale droite. Jetage abondant. Ganglions sous-maxillaires atteignant le volume de petites noisettes.

Rien d'important à signaler du côté de l'appareil respiratoire. Pouls petit et rapide mais régulier. Ni dilatation, ni bruits anormaux du cœur. Albumine dans les urines (1 gr. par litre). Nouvelle injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

Examen bactériologique (Prof. Ferré) : diphtérie ; bacilles longs et moyens ; développement abondant.

Les 16, 18 et 22 avril, 3 nouvelles injections de 10 centimètres cubes de sérum.

Les fausses membranes se détachent lentement et ne

niveau des dépressions situées entre les colonnes charnues, le siège d'un épaissement fort peu accentué. Il est infiltré par un petit nombre de leucocytes polynucléés.

L'adhérence du thrombus avec l'endocarde est parfois si intime, que la rétraction provoquée par les réactifs, au lieu de détacher le caillot de la paroi cardiaque, a déterminé la déchirure de l'endocarde, un véritable clivage de la séreuse.

La structure du caillot est à peu près identique dans les deux ventricules.

Elle est très variable suivant qu'on l'examine dans ses parties périphériques ou dans ses parties centrales. A la périphérie, en contact avec l'endocarde, on trouve parfois un assez grand nombre de leucocytes polynucléés disposés assez régulièrement en palissade sur une seule couche. D'autres fois, ils sont plus largement espacés au milieu de granulations fibrineuses.

En dedans de cette première assise on trouve des leucocytes en très grande quantité disposés au milieu de la substance fibrineuse. Parfois ils sont tellement nombreux et tellement rapprochés qu'à un faible grossissement on ne distingue qu'une nappe continue d'éléments cellulaires.

Plus en dedans, ils diminuent aux dépens de la fibrine qui est plus abondante. Enfin, au centre, on ne trouve plus que le vulgaire caillot cruorique.

La recherche microscopique des éléments microbiens permet de trouver, dans le caillot, à sa périphérie, dans le voisinage immédiat de l'endocarde, des diplostreptocoques, prenant le gram, et disposés parfois en colonies très abondantes.

disparaissent complètement que le 20 avril. Le jetage diminue assez rapidement, ainsi que les ganglions sous-maxillaires, mais la pâleur ne s'atténue pas et le pouls reste petit et précipité. Il y a toujours de l'albumine dans les urines, la température est très peu élevée. L'état de l'appareil respiratoire reste bon.

Le 23 avril, 9 jours après l'entrée du malade à l'hôpital, 14 jours après le début de l'affection, les symptômes s'aggravent; la pâleur s'accroît; l'enfant reste immobile les yeux dans le vague. Il y a de la paralysie du voile du palais. Le pouls est petit, rapide, régulier. Pas de dilatation du cœur, pas de vomissement.

L'albumine a augmenté (5 gr. par litre). Pas de dyspnée. Quelques râles muqueux dans la poitrine. Légère élévation de température.

Le 27 avril, dans l'après-midi, l'enfant éprouve tout à coup des douleurs très vives dans les deux membres inférieurs, mais surtout dans la jambe et dans le pied droits.

La peau, au niveau du pied et du cou-de-pied, est d'une pâleur cadavérique. L'enfant ne peut s'appuyer sur les pieds. On ignore s'il y avait, comme c'est probable, abaissement de la température locale du pied.

Le lendemain 28 avril au moment de la visite, le membre inférieur droit a repris un aspect à peu près normal. Cependant les battements de la pédieuse ne sont pas perçus. Les battements de la fémorale sont nettement sentis. Au contraire le membre inférieur gauche qui, la veille avait à peine attiré l'attention de la religieuse est immobile et très douloureux. Le pied et la jambe jusqu'au voisinage du genou sont extrêmement pâles et présentent des placards et des

trainées de couleur violacée. Ils sont complètement froids. Les ongles sont violacés. Les battements de la fémorale et de la pédieuse ne sont pas perçus.

L'état général est des plus graves. Le poulx est petit, très fréquent et régulier. Le cœur est légèrement dilaté. Il n'y a pas de bruit de souffle, mais un bruit de galop de la pointe très net.

Le foie est augmenté de volume. L'albumine est très abondante, la pâleur est extrême.

La paralysie du voile du palais s'est accentuée. Pas de vomissement, pas de dyspnée.

La mort survient le 29 avril à 7 heures du matin.

A l'autopsie on trouve :

De la thrombose apexienne des deux ventricules;

Des lésions de myocardite interstitielle, mais surtout parenchymateuse, excessivement accentuées;

Une légère infiltration cellulaire de l'endocarde et de la tuméfaction de ses cellules endothéliales de revêtement;

La présence d'un diplocoque prenant le gram ;

Et enfin l'existence d'une double embolie siégeant : l'une dans l'iliaque externe et la fémorale gauche; l'autre dans la fémorale droite à 3 centimètres de l'arcade crurale.

Ces faits me paraissent intéressants :

1° Parce qu'ils confirment l'existence de la thrombose apexienne, déjà indiquée par Deguy et Weill et qu'ils apportent une preuve nouvelle à leur conception pathogénique de la lésion.

2° A cause de la localisation tout à fait insolite, peut-être unique dans l'histoire de la diphtérie, des embolies consécutives. (*La Pédiatrie pratique*, 1904, p. 88.)

d'insuffisance aortique compliquée d'une double lésion mitrale d'origine rhumatismale s'imposait et, jusqu'aux derniers jours de la malade, rien de particulier ne se manifesta dans les signes d'auscultation. A sa première entrée, les phénomènes dits de compensation étaient encore suffisants, mais déjà en novembre dernier, lors de sa nouvelle admission dans la salle, de graves accidents d'hyposystolie s'étaient manifestés : tachycardie avec arythmie, oligurie, albuminurie, congestion interne des poumons, augmentation considérable du volume du foie, etc.

Sous l'influence du repos, des laxatifs, du régime lacté et de la digitaline, la malade quitta le service dans un bon état de santé apparente; mais dans le courant d'avril dernier elle rentrait une troisième fois dans notre service, au milieu d'une crise nouvelle d'asystolie, compliquée d'accidents peu habituels : des vomissements répétés, tenaces, que nous eûmes une certaine difficulté à faire disparaître. La malade commençait cependant à se remettre de sa dernière attaque d'asystolie, conservant toutefois de la tachycardie avec arythmie, lorsque le 29 avril dernier, en la découvrant dans son lit, nous vîmes que la jambe droite présentait sur ses faces interne, externe et postérieure, principalement dans la moitié inférieure du membre des plaques livides violacées et des marbrures disséminées jusque sur la face externe du pied et sur la voûte du tarse et qui prirent une grande extension pendant les jours suivants. En outre le pied et la jambe donnaient à la main une sensation de froid singulière : la température locale accusait à droite 33°3, sur le milieu de la jambe, tandis qu'à gauche, du côté sain, et au point symétrique, le

OBSERVATION N° 4.

Embolie de l'aorte abdominale.

Par M. E. BARIÉ, *médecin de l'hôpital Laënnec* et
M. P. HALBRON, *interne des Hôpitaux.*

(In Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux, 1903, p. 794.)

Une domestique, âgée de 37 ans, ayant eu trois attaques de rhumatisme polyarticulaire aigu, dont la première remonte à l'âge de 8 ans, est entrée dans notre service à l'hôpital Laënnec, salle Monneret, à 3 reprises différentes en l'espace de 3 ans pour une cardiopathie organique complexe.

Le cœur était très volumineux, la pointe abaissée offrait à la palpation un frémissement cataire diastolique très intense. On entendait en outre à l'auscultation au niveau du foyer aortique dans le deuxième espace intercostal droit, près du sternum, un souffle diastolique se propageant vers la clavicule droite. De plus, dans la région apexienne, on percevait un roulement diastolique avec renforcement soufflant dans la présystole et enfin un souffle râpeux holosystolique.

L'aorte ne semblait pas dilatée, et l'on n'observait pas de surélévation de la sous-clavière droite, ni de soulèvement du grand sinus aortique. Le diagnostic

thermomètre marquait 35°4. Durant les deux ou trois jours qui suivirent, les phénomènes de cyanose et de refroidissement s'accrochèrent de plus en plus du côté droit; tout le membre inférieur de ce côté présentait une anesthésie avec analgésie complète. On sent mal battre la fémorale au niveau de l'arcade crurale; cependant, on perçoit encore, quoique faiblement, les battements de l'artère poplitée. En même temps la cyanose et le refroidissement gagnent la jambe gauche, et, des deux côtés, les ongles des orteils sont complètement violacés; les deux membres se glissent plutôt qu'ils ne se meuvent dans le lit, mais il n'y a pas de paraplégie véritable. Bientôt la malade se plaint de douleurs si violentes dans toute la continuité des deux jambes que pendant toute une nuit elle pousse de grands cris; le sommeil est nul, l'agitation très marquée, et la patiente s'éteint peu à peu dans le coma et dans un état d'algidité et de cyanose presque généralisée; les bruits du cœur étaient d'une faiblesse extrême, et le pouls imperceptible.

Ces accidents eurent une durée de douze jours durant lesquels la température vaginale descendit un jour à 36°, pour osciller durant les six jours suivants entre 36°3 et 36°8; trois fois seulement elle dépassa 37°.

Autopsie. — Le cœur était volumineux, du poids de 450 grammes. A la surface du cœur droit, existent de la surcharge graisseuse ainsi que des plaques laiteuses. L'oreillette gauche est dilatée. L'orifice mitral présente l'aspect classique, en *infundibulum*, du rétrécissement mitral, le petit doigt n'y pénètre qu'à frottement.

Les deux valves de la mitrale sont considérablement

épaissies, inégales, un peu tomenteuses. Les cordages et les piliers sont épaissis et sclérosés.

La paroi du ventricule gauche a une épaisseur de 1 cent. 1/2 à sa partie moyenne. A l'épreuve de l'eau les sigmoïdes aortiques laissent s'écouler l'eau dans le ventricule. Les sigmoïdes sont dures, épaisses, béantes, présentant un point noueux à leur intersection.

L'orifice tricuspidé laisse facilement pénétrer deux doigts. Les valves ont leurs bords un peu épaissis.

L'aorte présente deux plaques athéromateuses au-dessus des sigmoïdes; on retrouve encore quelques points d'athérome au niveau des artères intercostales.

L'aorte thoracique est très diminuée de calibre et permet à peine l'introduction du petit doigt.

Au-dessous de l'origine des artères rénales on trouve dans l'aorte un caillot rouge, non adhérent, et n'occupant qu'une partie de la lumière du vaisseau.

L'oblitération de l'aorte devient complète en un point passant par le bord inférieur de la 3^e vertèbre lombaire. A partir de ce niveau le vaisseau est complètement bouché par un caillot, adhérent à la paroi, d'apparence feuilletée, avec des stries blanchâtres sur le fond rouge. Le caillot se prolonge jusqu'à la bifurcation de l'aorte, puis dans les iliaques primitives. A droite, il oblitère l'iliaque externe et se prolonge dans l'hypogastrique. Il occupe encore la fémorale jusqu'à l'anneau du 3^e adducteur; mais dans la fémorale il est complètement rouge, peu adhérent, et s'énuclée en quelque sorte, hors de l'artère. A gauche l'iliaque interne est libre et l'oblitération après avoir occupé l'iliaque externe se termine à l'arcade crurale.

Il n'existait pas d'autre oblitération artérielle.

OBSERVATION N° 5.

Endocardite. Embolie, gangrène du membre inférieur.

PAR M. ANCIAN.

(*Echo médical de Toulouse*, 1902, p. 196).

Le malade qui fait l'objet de cette communication est mort des suites d'une embolie d'origine cardiaque ayant déterminé une gangrène du membre inférieur droit.

Sans aucun antécédent personnel, sans aucune maladie, infectieuse ou autre capable de créer une localisation cardiaque, le malade arriva à l'âge de 48 ans, sans avoir été éprouvé, au moins apparemment, par autre chose que par de nombreux chagrins de famille. Lorsqu'il vint à l'hôpital le 17 octobre 1901, il ne se plaignait que d'une certaine lassitude et de douleurs dans les jambes, douleurs pour lesquelles il fut soigné sans résultat par plusieurs médecins qui ne virent dans ces phénomènes que des manifestations neurasthéniques.

Ces douleurs n'étaient ni nettement localisées ni accrues par la pression en aucun point; c'est ce que l'on constata à son entrée à l'hôpital. Outre ces douleurs

Le foie pèse 1200 gr. ; il a l'aspect de foie muscade, avec dégénérescence graisseuse assez marquée.

La rate pèse 170 gr., est dure, et ne contient pas d'infarctus.

Les deux reins sont légèrement granuleux et kystiques.

Les poumons sont congestionnés.

L'examen histologique de l'aorte, au niveau de l'oblitération, montre sur l'aorte des plaques d'athérome et des zones de calcification disséminées et discrètes. La couche interne est épaissie. La paroi adventice présente de l'infiltration embryonnaire qui siège surtout au pourtour des vaisseaux nourriciers congestionnés.

Le caillot a une structure différente selon les points où on l'examine. Immédiatement au-dessus de la bifurcation, il semble en voie d'organisation : sur une partie de son contour, il adhère intimement à la paroi aortique ; il est parcouru par un réseau de fibrine dans lequel sont des globules sanguins encore conservés et probablement en circulation en certains points ; ailleurs le caillot est infiltré de granulations d'hématoïdine, à 3 centimètres au-dessus de la bifurcation, le caillot est beaucoup moins adhérent, il est constitué par une masse sanguine encore peu organisée, où le sang est peu modifié et où le réseau de fibrine est moins constitué.

et une légère tachycardie qui accompagnaient un certain état de dépression, le malade ne présentait aucun autre symptôme qui pût attirer l'attention du médecin traitant, et il quittait l'Hôtel-Dieu, le 1^{er} novembre suivant, sans amélioration bien nette.

Rentré chez lui, il s'alitait et les douleurs semblaient retrecéder un peu, lorsque le 15 de ce même mois, subitement et sans cause appréciable, il éprouva dans le membre inférieur droit des frissons, puis une sensation de froid et enfin des douleurs très violentes, qui au bout de quelques instants devenaient absolument intolérables.

Nous devons ici noter que les douleurs qui existaient auparavant dans les deux membres étaient notablement plus fortes à gauche qu'à droite, et qu'au moment de cette recrudescence subite, elles avaient presque disparu à gauche.

Dès le lendemain de cette poussée aussi subite qu'inattendue, la jambe droite était au dire du malade, horriblement pâle et froide, et ce mauvais état local s'accroissant, le malade entra à l'hôpital, dans le service de M. le Dr Dupin, le 19 novembre. Le membre inférieur droit était en effet, atteint de gangrène humide, accompagnée de crépitation gazeuse.

La cuisse cependant, malgré une légère diminution de la sensibilité et un peu d'abaissement de température, paraissait jouir d'une vitalité satisfaisante, sauf dans son tiers inférieur où il existait sur les faces antérieure et postérieure deux plaques ecchymotiques, envahissant, en avant le genou, en arrière le creux poplité.

Les battements de la fémorale sont à peine percep-

tibles et il est même difficile de préciser si l'on se trouve en présence d'une véritable pulsation artérielle ou d'un simple déplacement de l'artère dans le sens de sa longueur par suite de l'impulsion du sang dans une partie relativement proche de celle que l'on palpe.

Du côté du cœur, ni la vue, ni la palpation, ne permettent de trouver la pointe, et par la percussion seulement on trouve que l'organe n'est modifié ni dans sa situation ni dans son volume.

L'auscultation révèle un souffle systolique de la pointe; il est fort, musical, et sans propagation perceptible; il ne s'entend guère que sur un espace grand comme une pièce de deux francs. Il n'est pas modifié par les changements de position du malade.

Le foie et la rate sont un peu gros.

Les urines sont albumineuses : 0 gram. 45 par litre.

La température est de 38°, 2.

État général assez mauvais.

Le 20, le malade est opéré, et l'amputation au tiers supérieur de la cuisse malgré le bon aspect extérieur, se fait absolument « à blanc »; la fémorale est oblitérée et un stylet enfoncé sur une longueur d'au moins 5 centimètres dans l'iliaque externe ne donne pas le moindre suintement sanguin. Jugeant toute autre intervention inutile, la plaie opératoire est refermée.

Le malade meurt le 29, la gangrène ayant continué son évolution et envahi le moignon, les bourses et le bassin dans sa partie droite. Notons seulement l'apparition d'une poussée ictérique pendant les derniers jours de maladie.

A l'autopsie, on trouve au niveau de la division de

coques, de la valvule mitrale, ayant déterminé une gangrène embolique du membre inférieur droit.

OBSERVATION N° 6.

Traitement de l'embolie artérielle des membres par le massage immédiat et prolongé. — Guérison.

Par M. P. MERKLEN.

Il s'agit d'un rhumatisant atteint d'une ancienne insuffisance mitrale, en état d'insuffisance cardiaque depuis vingt-deux ans et sujet depuis cette époque à de légères crises d'hyposystolie, toujours efficacement combattues par la digitale. Il y a dix-huit mois, au cours d'une grippe, il souffrait de douleurs précordiales avec paroxysmes pseudo-angineux, quand soudain il ressentit une douleur atroce dans le membre inférieur qui devenait froid et insensible. Appelé en toute hâte je le trouvai en proie aux souffrances cruelles et angoissantes de l'embolie artérielle. Le membre atteint avait le froid du marbre et était insensible au contact et à la piqure jusqu'à plusieurs centimètres au-dessus du genou. Les battements de la pédieuse étaient supprimés, ceux de la fémorale étaient conservés.

Tout en recourant aux injections sous-cutanées de faibles doses de morphine, pour calmer la douleur

l'aorte un caillot organisé et en forme de **V** renversé, à cheval sur l'angle de bifurcation et fortement adhérent.

La branche qui pénètre dans l'artère iliaque primitive gauche n'est ni assez grosse, ni assez longue, pour entraver d'une façon sérieuse la circulation du membre.

Il n'est pas de même du côté droit où l'artère est oblitérée et pleine de sang coagulé et en partie « dessous ».

Un second caillot, également organisé, oblitère l'iliaque externe à 4 centimètres au-dessus de l'arcade de Fallope.

Le cœur est atteint d'endocardite, surtout accentuée au niveau des oreillettes et de la valvule mitrale. La valve interne de cette dernière est, en effet, très épaissie et comme doublée par un énorme caillot organisé, qui se prolonge jusque dans l'oreillette, à la paroi de laquelle il est adhérent.

Le cœur droit est thrombosé, et l'oreillette est presque comblée par un énorme caillot soudé principalement à la face postérieure et supérieure de cette même cavité.

La rate est très grosse, molle, friable, et la capsule se détache facilement : sa forme est modifiée par 3 infarctus dont le volume varie entre celui d'une noisette et celui d'une noix et qui sont situés sur les bords. Un petit abcès existe également sur la face externe.

Le foie est gros et déjà en décomposition.

L'examen histologique de la valvule mitrale et des infarctus spléniques a montré l'existence d'amas considérables de streptocoques.

Il s'agit donc d'une endocardite végétante, à strepto-

j'entrepris immédiatement le curatif par le massage, avec le concours de mon ancien interne M. Cautru. Pendant près de deux heures, nous remplaçant afin d'éviter toute interruption, nous pratiquâmes un pétrissage énergique de la fémorale depuis l'anneau des adducteurs où nous paraissait être le caillot obturateur ainsi que des artères poplitée et tibiale postérieure et des muscles avoisinants. Nous ne nous arrêtaâmes que lorsque le malade se déclara soulagé. Il était alors près d'une heure du matin. Son membre fut simplement entouré d'ouate et mis au repos. La nuit se passa bien et le lendemain matin j'eus la satisfaction de constater, et l'absence persistante de douleurs et le retour de la sensibilité et de la chaleur normales.

La circulation artérielle pouvait donc être considérée comme rétablie, malgré quelques fourmillements avec vagues sensations d'engourdissement du membre et la non perception des battements de la pédieuse, que je ne pus retrouver que plusieurs mois après.

Le malade dut garder le lit plusieurs semaines, à cause d'une poussée albuminurique, peut-être attribuable à de petites embolies rénales, et d'une polyarthrite goutteuse secondaire. Quand il put se lever ses deux membres inférieurs étaient d'égale force et c'est à peine si pendant quelque temps encore, il ressentit, dans celui qui avait été atteint d'embolie, de très légères douleurs. Il a retrouvé la santé et l'activité qu'il avait antérieurement.

OBSERVATION N° 7.

Gangrène du membre inférieur par thrombose des vaisseaux fémoraux; amputation intratrochantérienne; guérison.

Par M. le Dr CESTAN, *agrégé, chirurgien des hôpitaux de Toulouse* (1).

Il s'agit d'un homme de 41 ans, teinturier, sans antécédents héréditaires ni personnels notables, sans tare vénérienne, alcoolique, saturnine ou infectieuse appréciable.

Le 28 décembre 1900, sans cause connue, cet homme est pris subitement en se couchant d'une sensation de froid intense dans le membre inférieur gauche avec refroidissement et coloration blanchâtre de la peau, avec aussi de vives douleurs lorsque le malade essaye et d'appuyer le pied sur le sol.

Le lendemain et pendant les cinq jours qui suivent, des massages vigoureux sont pratiqués par un masseur de profession qui s'arrête seulement devant l'intensité des douleurs provoquées et l'apparition d'un œdème

(1) *Echo médical de Toulouse*, 1902, p. 92.

violacé, avec taches noirâtres, qui gagne rapidement le pied la jambe et le genou.

Cependant l'état général fléchit : anorexie, soif vive, diarrhée continue, crises dyspnéiques, troubles délirants avec obnubilation intellectuelle; urines rares et troubles.

C'est dans cet état que notre homme entre, le 9 janvier à l'Hôtel-Dieu. A ce moment, le membre gauche est violacé, oedématié, avec taches de sphacèle noirâtres, disséminées au-dessous du genou; les orteils sont complètement noirs. Les battements artériels ont disparu dans la pédieuse, la poplitée, la fémorale jusqu'à l'arcade de Fallope. Cette dernière artère et la veine correspondante sont perçues sous forme de cordons durs, sans expansion, ni pulsations. Le pouls est petit, rapide; le cœur présente quelques faux pas; les urines rares contiennent des flots d'albumine et le malade, comateux, aplati, amaigri, semble perdu, malgré que la température ne dépasse pas moyennement 38°, 7.

Notre homme est mis au régime lacté intégral et son membre gauche dans un appareil ouaté, mais le 11 janvier, le sphacèle a fait de tels progrès envahissant les deux tiers inférieurs de la cuisse qu'une intervention s'impose malgré l'état presque désespéré du patient. M. Jeannel, empêché, veut bien m'en confier l'exécution.

Injection préventive d'un litre de sérum artificiel, de caféine et d'éther. Anesthésie prudente à l'éther.

Malgré le niveau très élevé du sphacèle et de l'œdème, je voulais éviter la désarticulation de la hanche, très grave sur un sujet aussi affaibli. L'incision en raquette de Verneuil, après section de tissus infiltrés, imbibés d'une sanie infecte, me conduisit sur les vaisseaux fé-

moraux thrombosés et je fus obligé de remonter jusqu'à 3 centimètres au-dessus de l'arcade de Fallope pour poser une ligature au-dessus du thrombus sur une partie à peu près saine des iliaques externes. Je détachai rapidement les parties molles et, le fémur mis à nu, je sciai en deux fois par un trait oblique, passant au-dessous du sommet du grand trochanter, à l'union du col fémoral et de la diaphyse. En raison de l'état des lambeaux, dont muscles et tissu cellulaire sont imbibés de sanie infecte, la plaie est à peine réunie et pansée à plat avec long drainage et bourrage à la gaze. Sérum, caféine, éther à nouveau. Le malade triomphe du choc opératoire et se remonte un peu malgré que le délire persiste.

Des pulvérisations phéniquées sont faites trois fois par jour sur le moignon, dont les surfaces cruentes présentent une teinte verdâtre et qui laisse écouler un liquide d'odeur infecte.

Le 14 janvier, l'état général est meilleur; à la suite d'une purge le malade est pris d'une très forte diarrhée, mais les urines sont plus abondantes et, fait très important, ne contiennent plus d'albumine. La température s'est abaissée au-dessous de 38° et oscille entre 36° 8 et 37° 8. La plaie se déterge lentement.

Le 22 janvier, le membre inférieur droit s'œdématie et les jours suivants apparaissent tous les signes d'une inflammation des vaisseaux fémoraux droits : œdème, empatement en cordon, rougeur, douleur, sensation très pénible de froid dans le pied et la jambe. Mais sous l'influence d'un enveloppement ouaté de la jambe et d'un pansement humide de la cuisse, ces phénomènes

alarmants qui nous faisaient craindre un sphacèle pareil du membre droit, disparaissent progressivement du 4 au 9 février.

Le 25 février, on supprime les drains ; la plaie bourgeonne régulièrement et tend franchement vers la cicatrisation.

Le 25 mars, le malade commence à se lever, son état général et local est excellent et il sort au commencement de mai, très engraissé, sans albumine, avec un moignon presque complètement cicatrisé.

Un an après son opération il est dans un état des plus satisfaisants. Il est gros, bien portant, sans traces d'albumine, avec un cœur et des reins valides. Le membre inférieur droit est normal ; le moignon gauche est souple bien capitonné, indolore, apte complètement à supporter l'appareil prothétique que notre homme est venu nous réclamer.

De cette observation intéressante, il faut retenir :

1° Le début subit des accidents, sans cause extérieure connue et sans autre origine probable qu'une thrombose des artères du membre inférieur dont la nature reste indécise, puisque le malade n'était ni un syphilitique, ni un alcoolique, ni un saturnin, ni un cardiaque ni un athéromateux appréciable ;

2° Les effets pernicieux du massage pratiqué pendant cinq jours consécutifs avec, pour le malade, une patience, et pour le masseur, une constance vraiment déplorables ;

3° L'albuminurie si prononcée, constatée chez le pa-

tient, albuminurie d'ordre toxique, due à la résorption des produits de sphacèle et qui a disparu après l'amputation du membre. Il y a eu là une véritable poussée de néphrite avec insuffisance rénale passagère, marquée par l'albumine, la dyspnée, la céphalée, la diarrhée, les troubles intellectuels ;

4° La poussée offensive pareille qui s'est manifestée sur le membre droit, mais qui, préservée d'un massage intempestif, à cédé à l'enveloppement ouaté ;

5° Les résultats véritablement inattendus d'une intervention grave pratiquée, comme suprême ressource, dans un cas absolument désespéré. Ce succès confirme l'opinion émise récemment à la société de chirurgie, à l'occasion de la communication de MM. Demons et Bégouin, sur l'utilité des larges exérèses dans les gangrènes étendues des membres ;

6° La rareté de ces amputations intratrochantériennes, dont les indications se présentent rarement, malgré leur bons résultats, parce que ou bien on peut conserver une partie du fémur et on ampute plus bas (traumatismes) ou bien il faut enlever tout le fémur et on désarticule (néoplasmes osseux).

CONCLUSIONS

Après cet exposé, il nous a paru logique de tirer les conclusions suivantes :

I. Les embolies massives des artères des membres, au cours des lésions du système à sang rouge, constituent une affection rare, puisque nous n'en avons trouvé qu'un petit nombre de cas dans la littérature médicale.

II. Surviennent ces embolies qui se montrent de préférence entre 20 et 60 ans, avec une fréquence un peu plus grande chez la femme que chez l'homme, fréquence due à la puerpéralité.

III. Ces embolies ont presque toujours pour conséquence la nécrose des tissus dans le territoire privé de sang par l'oblitération artérielle.

IV. Cette nécrose intéresse surtout le membre inférieur, particulièrement le pied et la jambe et amène le

plus souvent la mort si l'on n'intervient pas et même malgré l'intervention.

V. L'intervention doit être chirurgicale et doit porter beaucoup plus haut que ne semble l'indiquer la conservation de la chaleur et de la circulation superficielle. Elle doit être faite immédiatement après l'apparition du sillon d'élimination.

BIBLIOGRAPHIE

Thomas et Goodisson. — Bulletin de la Faculté de médecine de Paris, 1818, p. 6.

Allibert. — Thèse Paris, 1828.

Barth. — Archives générales de médecine, 1835, VIII, p. 26.

E. Barié et R. Du Castel. — Archives générales de médecine, janvier 1881.

Meynard. — Thèse Paris, 1883.

Selter. — Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1891, XXXII, p. 5 et 6.

L. Roussel. — Thèse Lyon, 1893.

Pozzi. — Société anatomique, 1872.

Dupuy. — Bulletin Société anatomique, 1872, p. 285.

Malbranc. — Deut. Arch. f. Klin. méd., 1876, XVIII, p. 463.

Aldibert. — Bulletin Société anatomique, 1892, p. 29.

- Bacal'oglu.* — Bul. Soc. anat., 1899, p. 476.
- Huchard et Milieh.* — Bul. Soc. anat., 1899, p. 555.
- Cruchaudeau.* — Bul. soc. anat., 1901, p. 120.
- Vigouroux.* — Soc. anat., 12 juin 1903.
- Pitt.* — Transact. pathol. Soc. London, 1888-89,
p. 74.
- Pierre.* — Bul. Soc. anat., 1849, p. 384.
- Broca.* — Union médicale, 1861, XI, p. 382.
- Scheidl.* — Lancet, 1883, 3 février, p. 193.
- Price.* — The British medical Journal, 1886, I,
p. 692 (2 obs.).
- Jürgens.* — Münch. méd. Wochenschr., 1894,
p. 843.
- Walter Bell.* — The British medical Journal, 1896,
p. 1227.
- Helbing.* — Deut. méd., Wochenschr., 1896, p. 672.
- Charrier et Apert.* — Bul. Soc. anat., 1896, p. 766.
- Heitigenthal.* — Deut. méd. Wochenschr., 1898,
p. 519.
- Laignel-Lavastine.* — Bul. Soc. anat. 1901, p. 161.
- Bührer.* — München méd. Wochenschr., 1901,
p. 588.
- Desnos.* — Bul. Acad. méd., 1876.
- E. Barié.* — Bul. Soc. anat., 1876, p. 22.
- Virchow.* — Virchow's arch., I. 2, p. 272.
- Gull.* — Guy's Hosp. report., 3^e série, vol. 3, 1857,
p. 311.
- Chvostek.* — Allg. Wien méd. Zeits., 1876.

Lanenstein. — Deutsch. arch. für Klin. medicin.,
1876, XVII.

Byrne. — Dublin, Journ. médec. Sciences, 1880,
p. 157.

